

بہ نام نرودان پاک



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی قزوین
دانشکده پزشکی شهید بابایی
پایان نامه
جهت دریافت دکترای حرفه‌ای پزشکی عمومی

عنوان:

**بررسی عوامل موثر بر پیامد درمان مبتلایان به پیلونفریت حاد در بیماران
بستری در بیمارستان بوعلی سینا قزوین از سال ۱۳۸۵ تا پایان ۱۳۹۱**

استاد راهنما:

آقای دکتر بهزاد بیژنی

اساتید مشاور:

آقای دکتر رضا قاسمی برقی

آقای دکتر محمود علیپور حیدری

نگارش:

نیلوفر مهرورز

سال تحصیلی: ۹۲-۱۳۹۱

شماره پایان نامه: ۹۴۷

بر خود لازم می‌دانم از زحمات استاد ارجمند "جناب آقای دکتریشنی"

به خاطر زحمات فراوان و راهنمایی‌های بی‌دریغشان طی این مدت ...

جناب آقای دکتر رضا قاسمی برقی و جناب آقای دکتر محمود علیپور حیدری،

تشکر و قدردانی نمایم.

تقدیم بہ پدر و مادر مہربانم؛

کہ ہرچہ دارم و ہرچہ ہستم، ہمہ از تابش مہر و محبت آنہاست.

و تقدیم بہ خواہر عزیزم، گلناز

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
فصل اول	
مقدمه	۲
فصل دوم	
بررسی متون	۳۱
فصل سوم	
اهداف	۳۷
فرضیه‌ها	۴۱
روش اجرا و طراحی تحقیق	۴۷
جامعه مورد مطالعه	۴۷
روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده ها	۴۸
ملاحظات اخلاقی	۴۸
فصل چهارم	
نتایج و یافته	۵۰
فصل پنجم	
بحث و نتیجه گیری	۷۸
پیشنهادهات	۸۲
منابع	۸۳
پیوست	۸۶

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول ۱-۱: تفاوت تظاهرات پیلونفریت و سیستیت کمپلیکه و غیر کمپلیکه	۱۱
جدول ۴-۱: میانگین و انحراف معیار و دامنه متغیرهای کمی	۵۱
جدول ۴-۲: توزیع متغیرهای کیفی در بین بیماران	۶۰
جدول ۴-۳: ارتباط بین متغیرهای کیفی با بستری طول کشیده (بالای ۵ روز) در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد ...	۶۵
جدول ۴-۴: ارتباط بین متغیرهای کیفی با پیامد بیماری (فوت یا ترخیص) در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۶۷
جدول ۴-۵: ارتباط بین متغیرهای کیفی و تب طول کشیده (بالای ۴۸ ساعت) در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۶۹
جدول ۴-۶: ارتباط بین متغیرهای کمی و بیماران مبتلا به تب طول کشیده (بالای ۴۸ ساعت) و سایر بیماران با پیلونفریت حاد	۷۱
جدول ۴-۷: ارتباط بین متغیرهای کمی و بیماران با بستری بالای ۵ روز و سایر بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۷۲
جدول ۴-۸: ارتباط بین متغیرها کمی و بیمارانی که فوت کردند و بیماران ترخیص شده با پیلونفریت حاد	۷۳
جدول ۴-۹: نتایج آنالیز لجستیک عوامل مؤثر در افزایش مدت بستری (بیش از ۵ روز) پیلونفریت حاد	۷۴

فهرست تصاویر و نمودارها

عنوان	صفحه
نمودار ۴-۱: توزیع سن در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۵۲
نمودار ۴-۲: توزیع شمارش گلبول های سفید خون در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۵۳
نمودار ۴-۳: توزیع درصد نوتروفیل های خون در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۵۴
نمودار ۴-۴: توزیع ESR خون در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۵۵
نمودار ۴-۵: توزیع اوره خون در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۵۶
نمودار ۴-۶: توزیع کراتینین خون در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۵۷
نمودار ۴-۷: توزیع تعداد روزهای بستری در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۵۸
نمودار ۴-۸: توزیع تعداد روزهای لازم جهت قطع تب در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۵۹
نمودار ۴-۹: نسبت جنسی بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد	۶۲
نمودار ۴-۱۰: نسبت تعداد بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد با پیامد بستری کمتر یا بیشتر از ۵ روز	۶۲
نمودار ۴-۱۱: نسبت تعداد بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد با پیامد تب کمتر یا بیشتر از ۴۸ ساعت	۶۳
نمودار ۴-۱۲: نسبت تعداد بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد با پیامد فوت یا ترخیص	۶۳
نمودار ۴-۱۳: منحنی کاپلان میر در نمایش ارتباط معنادار پیوری شدید و بستری بیش از ۵ روز	۷۵
نمودار ۴-۱۴: منحنی کاپلان میر در نمایش ارتباط معنادار عدم توانایی تحرک مستقل و بستری بیش از ۵ روز	۷۶

چکیده :

مقدمه و اهداف : این مطالعه جهت انجام یک برآورد برای تشخیص زودهنگام آن دسته از بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد است که در ریسک بالاتری از شکست درمان یا مورتالیتی قرار دارند.

روش ها : ما یک مطالعه گذشته نگر توصیفی تحلیلی بر روی بیماران پذیرش شده با تشخیص پیلونفریت حاد از فرودین ۱۳۸۵ تا پایان ۱۳۹۱ در بیمارستان بوعلی سینا قزوین انجام دادیم و ریسک فاکتورهای بالقوه ۳ پیامد بیماری شامل متوسط طول مدت قطع تب ، متوسط طول مدت بستری و ریسک مورتالیتیه ، مورد بررسی قرار گرفتند . آنالیز تک متغیره با استفاده از آزمون مجذور کای و تست دقیق فیشر و آنالیز چند متغیره با استفاده از آنالیز رگرسیون لجستیک صورت پذیرفت. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: در این پژوهش ۳۲۷ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند، ۴۳.۷ درصد بیماران بستری بیشتر از ۵ روز داشتند. ۶۰ درصد مورتالیتیه وجود داشت و ۳.۴ درصد بیماران تب طول کشیده بالای ۴۸ ساعت داشتند. سن بالا ، ابتلا به بیماری مزمن کلیوی و BUN و Cr بالاتر، وجود هیدرونفروز ، ESR بالا ، وجود سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) ، عدم توانایی حرکت بطور مستقل ، بی اختیاری ادراری و استفاده از پوشک ، پیوری شدید و پروتئینوری از جمله عواملی بودند که در پیامد بستری طول کشیده (بالای ۵ روز) بطور معناداری شیوع بیشتری داشتند. سن بالا و دیابت با کنترل ضعیف قند (و در نتیجه قند خون بدو پذیرش بالاتر) نیز به عنوان ریسک فاکتورهای مورتالیتی بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد شناخته شدند. در آنالیز چند متغیره (رگرسیون لجستیک) ، سن بالا ، عدم توانایی حرکت بطور مستقل ، وجود سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) ، بی اختیاری ادراری و استفاده از پوشک و پیوری شدید بطور مستقل با پیامد بستری طولانی مدت ارتباط داشتند.

نتیجه گیری نهایی : فاکتورهای متعددی در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد بستری در بیمارستان ، سبب افزایش مورتالیتیه و افزایش طول مدت بستری می شوند. بیماران با ریسک فاکتورهای شناخته شده، باید به طور دقیقی جهت درمان صحیح تحت نظر قرار گیرند.

کلمات کلیدی : عفونت ادراری ، مدت بستری ، پیامد ، پیلونفریت .

فصل اول:

مقدمه و بیان مسأله

مقدمه

پیلونفریت حاد یک عفونت باکتریایی شایع کلیه و لگنچه کلیه است که بیشتر در زنان جوان دیده میشود. شرح حال و معاینه فیزیکی مفیدترین ابزارها برای تشخیص به شمار میروند بیشتر بیماران دچار تب هستند؛ هرچند ممکن است تب در ابتدای بیماری وجود نداشته باشد. (۱) درد پهلو تقریباً همیشه وجود دارد و فقدان آن باید شک به یک تشخیص دیگر را برانگیزد. مثبت بودن آزمایش ساده ادرار در بیمار دارای شرح حال و معاینه فیزیکی منطبق، تشخیص را تایید مینماید. در تمام بیماران باید کشت ادرار گرفته شود تا اگر بیمار به رژیمهای آنتی بیوتیکی تجربی (empiric) اولیه پاسخ ندهد، درمان آنتی بیوتیکی مناسب را مشخص نماید. (۲)

منبع عفونت معمولاً بصورت بالارونده از مثانه می باشد اما انتقال عفونت به روش هماتوزن هم می تواند اتفاق بیفتد. ارگانیزم های مسبب پیلونفریت حاد معمولاً همان ارگانیزم های مسبب عفونت های ادراری تحتانی می باشند. *E.coli*، *Klebsiella spp*، *Proteus spp*، *Enterococcus spp* ارگانیزم های شایع هستند.

ارگانیزم های مسبب پیلونفریت حاد و میزان شیوع آنها: (۱)

اشریشیا کولی (82 درصد - زنان)

کلبسیلا پنومونیه (73 درصد در مردان)

استافیلوکوک ساپروفیتیکو (2/7 درصد در زنان)

گونه های کاندیدا (6/2 درصد در مردان)

گونه های انتروکوک کمتر از (3 درصد در زنان)

سایر انتروباکتریاسه ها (مثل گونه های پروتئوس یا گونه های انتروباکتر) - نادر

پسودومونا آئروژینوزا (نادر)

گونه های اوره آپلازما (نادر)

حملات تکرار شونده پیلونفریت حاد می تواند منجر به مزمن شدن آن گردد .

پیلونفریت حاد در هر سنی می تواند اتفاق بیفتد. طی دوران نوزادی ۱.۵ برابر در پسرها شایع تر است و معمولاً با ابنورمالیتی های دستگاه ادراری همراهی دارد. همچنین در پسرهای ختنه نشده انسداد نس بالاتری دارد. اما پس از یک سالگی انسداد نس آن در دخترها بیشتر از پسرها میشود. در بزرگسالی انسداد نس پیلونفریت بازتابی از انسداد نس عفونت های ادراری می باشد و در زنان جوان شایع تر می باشد. اما در کهنسالی و سنین بالای ۶۵ سال انسداد نس پیلونفریت در زنان و مردان برابر می شود.

ریسک فاکتورهای بروز پیلونفریت شامل موارد زیر می باشد ..

- ابنورمالیتی های ساختاری کلیه .

- سنگ ها و سونداژ ادراری .

- پروسه های گذاشتن استنت یا انجام درناژ .

- حاملگی .

- دیابت ملیتوس .

- سیروز صفراوی اولیه .

- بیماران با ضعف سیستم ایمنی .

- مثانه نورولوژیک .

تظاهرات بالینی این بیماری میتواند بسیار متنوع از کمر درد و کشت ادرار مثبت تا سپسیس فولمینانت با حال عمومی بسیار بد ، باشد. (۸) شروع بیماری معمولاً سریع و همراه با علایمی است که به سرعت طی یک یا دو روز پیشرفت می کند . این علایم شامل درد یک طرفه یا دوطرفه پهلو یا سوپراپوبیک یا کمر درد می باشد . تب متغیر است اما می تواند به قدری بالا باشد که با لرز نیز همراهی داشته باشد . بی قراری ، تهوع ، استفراغ ، بی اشتها ، با یا بدون وجود علائم سیستمیت شامل دیزوری ، هماچوری گروس و hesitancy که از علایم این بیماری می باشند . هماچوری گروس در ۴۰-۳۰ درصد زنان جوان اتفاق می افتد . بیمار بدحال به نظر می رسد و عموماً در لمس عمقی کلیه یک یا هردو کلیه درد وجود دارد و همچنین تندر نس متوسط سوپراپوبیک بدون

گاردینگ وجود دارد. طبقه بندی دقیق تر یافته های بالینی و آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد به صورت زیر است: (۱)

شرح حال:

- علائم مجاری ادراری تحتانی (مثل تکرر ادرار، احساس فوریت، سوزش ادرار)
- علائم مجاری ادراری فوقانی (مثل درد پهلو)
- علائم عمومی (مثل تب، لرز، احساس کسالت)
- علائم گوارشی (مثل تهوع، استفراغ، بی اشتها، دل درد)

معاینه فیزیکی:

- تب (دمای بیش از 38 درجه سانتیگراد)، تکیکاردی،
- کم فشاری خون
- تندرns زاویه دنده ای - مهره ای
- تندرns احتمالی شکم یا سوپراپوبیک

آزمون های آزمایشگاهی:

- مثبت بودن آزمون لکوسیت استراز، پیوری یا هماچوری میکروسکوپی یا کست های گلبول سفید در آزمایش ساده ادرار
- لکوسیتوز با یا بدون شیفیت به چپ در گستره خون محیطی
- کشت خون مثبت در 15 - 30 از موارد، رشد حداقل 10⁵ واحد کلونی ساز در هر میلی لیتر ادرار در کشت

علائم در کودکان خصوصا وقتی کوچکتر هستند کمتر اختصاصی است و کشت ادرار باید بصورت یک رسیدگی روتین در نوزادان تب دار یا بد حال انجام شود .

تشخیص افتراقی های پیلونفریت حاد شامل آبسه های شکمی ، آنوریسم های آئورت شکمی ، آپاندیسیت ، علل بروز شکم حاد ، علل بروز کمردرد ، دیورتیکولیت ، حاملگی اکتوپیک ، اندومتری ، اپیدیدیمیت ، سیستیت اینترسیشیال ، نفروکلسینوز ، نفرولیتیاژیس ، اوفوریت ، نکروز پاپیلاری ، پروستاتیت ، آبسه کورتیکومدولاری کلیوی ، ترومبوز ورید کلیوی ، سالپنژیت ، عفونت های منتقله از راه جنسی ، اورتریت ، ریفلاکس وزیکواورترال و فیستول های وزیکو واژینال می باشد .

تشخیص :

آنالیز ادراری : ادرار عموما غیر شفاف با بویی آزار دهنده می باشد . ممکنست جواب dipstick از نظر وجود خون ، پروتئین ، لکوسیت استراز و نیتريت ، مثبت باشد . نمونه ادرار برای میکروسکوپی و کشت فرستاده می شود . گرچه عموما ارتباط و همبستگی ضعیفی بین شدت علائم و باکتریوری وجود دارد . نمونه ادرار تهیه شده به وسیله سوند ادراری نیز در صورتیکه در محل مناسب قرار گرفته باشد قابل قبول است .

مارکر های التهابی : ESR ، CRP ، و ویسکوزیته پلاسما افزایش پیدا می کنند . مطالعات اخیر نشان داده پروکلسی تونین نیز به عنوان یک مارکر بیولوژیک در تشخیص پیلونفریت حاد در کودکان ۲ ساله و زیر ۲ سال قابل استفاده است .

FBS : نشان دهنده ی سطوح بالارفته لکوسیت همراه با نوتروفیلی می باشد .

کشت خون : در ۲۰-۱۲ درصد بیماران با پیلونفریت حاد مثبت است .

: Imaging

• **Imaging** در صورتیکه تابلوی بالینی یا مارکر های التهابی قابل دوپهلو باشد . مانند مشکلات ساختاری که شایع نمی باشد . در همه بیماران توصیه شده است اما علی الخصوص در بیمارانی که پیلونفریت راجعه دارند الزامیست و ممکنست در تشخیص انسداد یا سنگ های ادراری کمک کننده باشد .

- CT-scan اسپیرال با کنتراست بهترین روش شناسایی در بزرگسالان در شرایطی می باشد که شک در تشخیص وجود دارد و یا سیر بیماری وخیم تر می شود . CT-scan اسپیرال بدون کنتراست در تشخیص بیماری متوسط تا شدید کاربرد دارد اما در بیماری خفیف تر ممکنست نرمال باشد .
- در کودکان انتخاب بین اولتراسونوگرافی و CT-scan می باشد . CT-scan روشی حساس تر است اما در معرض اشعه قرار گرفتن در آن ممکنست سونوگرافی را یک انتخاب ایمن تر کند .
- اسکن دیمر کاپتوسوکسینیک اسید (DMSA) برای دیدن جزئیات کورتکس کلیه در مواردی که پیلونفریت راجعه اتفاق می افتد برای دیدن اسکار کلیه کاربرد دارد .
- MRI نیز در تشخیص اسکارهای کلیوی کاربرد دارد اما ممکنست نیازمند انجام sedation در کودکان باشد . در بزرگسالان در صورتیکه شک به عفونت کلیه ، توده و یا انسداد ادراری وجود دارد کاربرد دارد اما استفاده از آن به علت گران قیمت بودن و دسترسی کم به آن محدود است .
- بیوپسی کلیوی نیز ندرتا در تشخیص نکروز پاپیلری به کار گرفته می شود .
- تست Fairley : امروزه به علت اینکه در بارداری یک روش تهاجمی است و در آن سوند Fairley درون یک دستگاه ادراری به تازگی عفونی شده بکار می رود ندرتا استفاده می شود . این روش در تمیز اینکه آیا عفونت محدود به مثانه است و یا اینکه به درون کلیه ها نیز انتشار پیدا کرده است کمک کننده است . در این روش مثانه به وسیله ی نئومایسین و یا آنزیم های فیبرنولیتیک شسته می شود . سپس یک کشت ادراری بلافاصله در عرض ۱۰ ، ۲۰ و ۳۰ دقیقه ی بعد گرفته می شود . در صورت عفونت ایزوله ی مثانه باکتریوری به کندی باز می گردد ، و در صورت عفونت همزمان کلیه ها باکتریوری به سرعت باز می گردد .

درمان :

- درمان های حمایتی : شامل استراحت ، دریافت مایعات به میزان کافی و استفاده از مسکن ها می باشد .
- بستری در بیمارستان : بسیاری از بیماران بصورت سرپایی قابل درمان هستند و این درمان ایمن است . اندیکاسیون های بستری بیماران شامل :

○ استفراغ شدید .

○ بیماری های زمینه ای از جمله دیابت ملیتوس .

○ علائم سپسیس (شامل تاکی پنه ، تاکی کاردی ، هیپوتنشن)

○ دهیدراتاسیون .

○ درد شدید و ضعف و ناتوانی .

○ عدم پاسخ به درمان اولیه .

○ انسداد در دستگاه ادراری .

○ الیگوری یا آنوری .

○ شک به وجود complication ها .

○ تشخیص غیر مطمئن .

○ عدم تطابق با درمان .

○ پیگیری ناکارآمد .

○ عود علائم به محض قطع آنتی بیوتیک .

تمامی کودکان زیر ۳ ماه باید بستری شوند . در کودکان بزرگتر تصمیم اینکه کجا درمان شوند بستگی به شدت بیماری دارد و اینکه شرایطی وجود داشته باشد که مانع جذب آنتی بیوتیک ها می شوند (شامل اسهال و یا استفراغ)

آنتی بیوتیک ها : در مدتی که جواب کشت ادرار و حساسیت دارویی آماده می شود آنتی بیوتیک تراپی تجربی انجام می شود . برای بزرگسالان ، سیپروفلوکساسین برای ۷-۱۰ روز (با دوز ۵۰۰-۲۵۰ میلی گرم ۲ بار در روز) استفاده می شود . سفالوسپورین های نسل سوم (شامل سفیوتن) نیز می توانند یک جایگزین باشند ،

اما کوآموکسی کلاو برای درمان تجربی توصیه نشده است. پروتوکل های منطقه ای نیز آنتی بیوتیک های مناسب را بر اساس مقاومت های دارویی در هر منطقه توصیه می کنند که می توانند بسیار متنوع باشند.

یک نگرانی که بطور تئوریکال در مورد کودکانی که به سرعت به وسیله آنتی بیوتیک های داخل وریدی درمان نمی شوند در ارتباط با منجر شدن عفونت به اسکارهای کلیوی وجود دارد. هرچند مطالعات پیشنهاد کردند که اغلب کودکان به صورت خوراکی درمان شوند.

جراحی: ممکنست جراحی جهت درناژ کلیه یا آبنه های پری نفریک یا به منظور رفع انسدادی که منجر به عفونت می شود، اندیکاسیون پیدا کند.

عوارض:

این عوارض عموماً در بیماران با دیابت ملیتوس، نارسایی مزمن کلیوی، بیماری سیکل سل، پیوند کلیه (خصوصاً در طی ۳ ماه اول)، AIDS و سایر وضعیت های ضعف ایمنی. این عوارض شامل:

سپتی سمی.

آبنه های پری نفریک. (بیشتر در ابنورمالیتی های کلیوی شایع هستند).

آبنه های کلیوی، شامل پیلونفریت آمفیزماتو (ندرتاً فرم های تهدید کننده حیات با نکروز بافتی و تجمع گاز در پارانشیم کلیه، فضای پری نفریک و سیستم های جمع کننده ادراری - خصوصاً در چاقی و زنان مسن دیابتیک با انسداد دستگاه ادراری - اتفاق می افتد.

پروگنوز:

زایمان پیش از موعد می تواند در زنان باردار اتفاق بیفتد. اغلب سایر بیماران بدون بر جای ماندن هیچ عارضه ای بهبود می یابند.

پیشگیری:

پیشگیری در زنانی که در طول سال به حداقل ۳ بیماری عفونی علامت دار مبتلا می شوند باید مورد توجه قرار گیرد. تری متوپریم به طور وسیع استفاده می شود. در کودکان اپروچ رایج فراهم کردن آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک در آن دسته از کودکانی است که در معرض ریسک بالایی برای عوارض قرار دارند. (شامل ریفلاکس و زیکواورترال اثبات شده، عفونت های راجعه یا اسکار های کلیه در عکس برداری) (۱۸)

عود پیلونفریت:

آن دسته از بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد دارای شرایط زیر هستند در معرض شانس بیشتری برای عود پیلونفریت هستند:

بیمارانی که دچار باکتری *non-Escherichia coli* می شوند،

حضور یورولیتایزاس یا هیدرونفروز در این بیماران و جنسیت مذکر عواملی هستند که شانس عود پیلونفریت را بالا می برند. (۵)

پیلونفریت حاد ممکنست نیاز به بستری شدن برای درمان داشته باشد. (در مورد اندیکاسیون های این بیماری پیش ازین بحث شد.) در مطالعات حدود ۲۵۰۰۰۰ نفر در هر سال در ایالت متحده تحت درمان قرار میگیرند. (۴) و تب که دست کم در ۷۰٪ موارد وجود دارد هم برای تشخیص و هم پیگیری درمان کمک کننده است. درمان با آنتی بیوتیک های تجربی مناسب از طریق داخل وریدی باید ظرف ۴۸ - ۷۲ ساعت باعث بهبودی گردد. در مطالعات متوسط طول مدت لازم جهت قطع تب حدود ۳۴ ساعت تخمین زده شده است. (۷) در صورت بهبود مناسب لازم نیست آنتی بیوتیک تا آخر بصورت وریدی تزریق شود و میتوان آنتی بیوتیک های خوراکی را جایگزین نموده در صورت عدم وخامت علائم حیاتی بیمار را از بیمارستان ترخیص نمود.

مطالعات مختلف نشانگر عدم تأثیر منفی تغییر سریع آنتی بیوتیک به آنتی بیوتیک های خوراکی در صورت قطع تب و بهبود وضعیت بالینی بیماران بوده است. (۶) اگر بیمار مطابق انتظار بهبود نیابد (یعنی عدم کاهش پیشرونده یا بهبود نشانه ها و علائم موضعی و سیستمیکی که به تشخیص انجامیده اند)، باید وجود عارضه ای از پیلونفریت حاد یا یک تشخیص دیگر قویا مد نظر قرار گیرد و آزمون های مناسب دیگر انجام گردد.

پیلونفریت و سنگ های ادراری - عفونت های ادراری کمپلیک :

پیلونفریت حاد یک عارضه شایع در انسداد حالب ناشی از سنگ ادراری میباشد که در صورتیکه به سمت سپسیس یا شوک سپتیک پیشرفت کند میتواند کشنده باشد و ۴۱٪ بیماران که با پیلونفریت کمپلیک بستری میشوند سپسیس شدید یا شوک سپتیک پیدا میکنند. (۵) مقایسه بین بیماران با شوک سپتیک و بدون آن نشان داده شوک سپتیک اغلب در سن بالاتر و در صورت وجود باکتری می افتد. پیلونفریت حاد بطور کلی به دو دسته کمپلیک و غیر کمپلیک تقسیم میشود. (۸) عفونت ادراری کمپلیک عفونتی است که در بیماران با ابنورمالیتی ساختاری یا کارکردی سیستم ادراری-تناسلی اتفاق می افتد و اگر ابنورمالیتی زمینه ای مسبب عفونت ادراری درمان نشود ، عود بیماری در مدت کوتاهی پس از درمان را خواهیم داشت.

وجود دست کم 10^5 کلنی در میلی لیتر یک کرایتریای کمی جهت شناسایی میکروبیولوژیک عفونت ادراری کمپلیک است. درمان عفونت ادراری کمپلیک باید با توجه به تفاوت های فردی بیماران و ارگانیزم زمینه ای انجام شود. (۱۵)

اپیزود های سیستمیت حاد و پیلونفریت حاد در زنان عموماً در میان زنان پره منوپوز ، غیر حامله ، بدون هیچ گونه علایمی از ابنورمالیتی دستگاه ادراری غیر کمپلیک هستند. شناخت این تفاوت ها در راهنمایی برای انتخاب نوع آنتی بیوتیک و طول مدت لازم برای درمان کمک کننده است. طول دوره درمانی طولانی تر و آنتی بیوتیک ها با طیف اثر گسترده تر برای پیلونفریت کمپلیک توصیه می شود. تفاوت تطاهرات پیلونفریت کمپلیک و غیر کمپلیک در جدول ۱ ذکر شده است. (۲۱)

جدول ۱: تفاوت تظاهرات پیلونفریت و سیستمیت کمپلیکه و غیر کمپلیکه

کمپلیکه	غیر کمپلیکه	متغیر
مردان ، زنان ، یا کودکان با شرایط فانکشنال ، متابولیک یا آناتومیکال که ممکنست ریسک شکست درمان یا عوارض جدی را بالا ببرد (از جمله انسداد ، سنگ ، حاملگی ، جنسیت مذکر ، دیابت ، مثنه نورولوژیک ، نارسایی کلیوی، ضعف ایمنی)	افراد سالم ، زنان با قابلیت تحرک بدون هیچ گونه سابقه ای از ابنورمالیتی آناتومیکال یا فانکشنال دستگاه ادراری	بیمار تیپیک
سیستیت خفیف تا یوروسپسیس تهدید کننده حیات	سیستیت خفیف تا پیلونفریت شدید	طیف بالینی
علائم و نشانه های تیپیکی که بسیار دقیق و غیر معمول می باشند (داشتن سوند ادراری ، اختلال حسی ، تغییر وضعیت متال) آنالیز ادراری و کشت ادراری لازم هستند .	آنالیز ادراری یا کشت ادراری در تشخیص سیستمیت بطور روتین لازم نمی باشد اما در تشخیص پیلونفریت ضروریست .	تشخیص
مقاومت چند دارویی شایع است اما کمتر قابل پیش بینی است (مقاومت به فلوروکینولون ها شایع نمی باشد).	شایع است اما عموما قابل پیش بینی است .	مقاومت آنتی میکروبیال
برای سیستمیت : ترجیحا دوره درمانی ۷ روزه یا بیشتر فلوروکینولون ها	برای سیستمیت : رژیم های دارویی آنتی میکروبیال کوتاه مدت خط اول	درمان آنتی میکروبیال تجربی

	<p>برای پیلونفریت : داروهای خوراکی خط اول یا رژیم های آنتی میکروبیال داخل وریدی به مدت ۱۴-۵ روز ، بستگی به شدت بیماری و لزوم انجام بستری ، دارد</p>	<p>برای پیلونفریت : داروهای آنتی میکروبیال با طیف وسیع (از جمله پیراسیلین-تازوباکتام ، یا کارباپنم، به اضافه ونکومايسين با هر کدام از این رژیم های دارویی) اطلاعات اندکی در مورد طول مدت درمانی در دست است اما ۲۱-۱۴ روز بطور کلی توصیه شده است .</p>
<p>پاسخ به درمان</p>	<p>با درمان مناسب و طول دوره درمانی توصیه شده قابل پیش بینی است ، پایداری علایم یا عود زودرس احتمال وجود یک فاکتور کمپلیکس را بیان میکند .</p>	<p>کمتر قابل پیش بینی است . ممکنست به تمهیدات درمانی دیگری احتیاج داشته باشد .</p>

پیلونفریت و بروز مقاومت های دارویی:

عفونت های ادراری اکتسابی از جامعه شایع ترین اندیکاسیون تجویز آنتی بیوتیک های تجربی می باشد.افزایش شیوع عفونت هایی که توسط باکتری های مقاوم به آنتی بیوتیک ایجاد می شود درمان تجربی این عفونت ها را مشکل کرده است.

در درمان عفونت های ادراری ، تری متوپریم/سولفامتوکسازول داروی توصیه شده در درمان در جایی است که شیوع مقاومت های دارویی کمتر از ۲۰-۱۰ درصد است. (بر طبق Diseases Society of America guidelines (IDSA)) و فلوروکینولون ها داروهای منتخب در شرایطی هستند که مقاومت بالای ۲۰ درصد به تری متوپریم/سولفامتوکسازول وجود دارد.

یک همراهی بین افزایش تجویز کینولون ها و افزایش مقاومت های باکتریایی در بسیاری از کشورهای جهان دیده شده است. فاکتور های همراهی کننده مقاومت به سیپروفلوکساسین در E.coli (که شایع ترین ارگانیسم مسبب عفونت های ادراری است که در آنها مقاومت دارویی دیده شده است) شامل اینورمالیتی های دستگاه ادراری ، سن بالای ۶۵ سال ، سونداژ ادراری ، عفونت ادراری کمپلیک و سابقه درمان قبلی با فلوروکینولون ها می باشد. (۱۶)

بنا بر این درمان بیماری های عفونی به علت وجود پیشرفت مقاومت های دارویی ، هنوز هم مساله مهم و چالش برانگیزی می باشد. (۲۱) بروز عفونت توسط میکروارگانیسم های گرم منفی مقاوم یک پیامد ناخوشایند درمانی می باشد و در صورت جدا شدن اینگونه میکروارگانیسم ها اقدامات درمانی مناسب (تغییر آنتی بیوتیک های اولیه) باید سرعت صورت گیرد. در مطالعات مختلف بروز عفونتهای ناشی از میکروارگانیسم های گرم منفی مقاوم علاوه بر ازدیاد طول مدت بستری با افزایش هنگامت هزینه های بستری بیماران نیز همراه بوده است. (۳)

پیلونفریت در حاملگی :

این عفونت های مجاری ادراری (UTI) از گرفتاری های عادی حاملگی هستند. عفونت را می توان به سه نوع تقسیم نمود:

۱. باکتری یوری بدون علامت (ASB)

۲. سیستیت

۳. پیلونفریت

از بین این، سه ASB شایع ترین نوع بوده و به علت خطر پیشرفت آن به پیلونفریت و احتمال ارتباط آن با زایمان زودتر از موعد و تولد بچه های با وزن کم، مورد توجه است. بارداری ، میزان بروز باکتریوری بدون علامت را نسبت به افراد غیر باردار افزایش نمی دهد اما خطر تبدیل آن به پیلونفریت را بالا می برد. (۲۰) شیوع باکتریوری بدون علامت در حاملگی ۱۱-۲٪ و حداکثر آن در سه ماهه اول مشاهده می شود. شیوع سیستیت

حاد ۱/۵٪ و بیشتر در ۳ ماهه دوم حاملگی مشاهده می شود. شیوع پیلونفریت حاد ۱-۲/۵٪ بوده واکثرا" در سه ماهه سوم دیده می شود. عفونت در پیلونفریت معمولاً بصورت بالارونده از مثانه ، بدنبال ریفلاکس وزیکواورترال در طی حاملگی اتفاق می افتد.(۹) علامت اصلی کمر درد و درد شکم است و ارگانیزم غالب هم E.coli می باشد. در زنان باردار بین تریمستر حاملگی و مدت زمان لازم برای قطع تب در پیلونفریت حاد ارتباطی وجود ندارد ولی مصرف آنتی بیوتیک پیش از بستری ، مدت زمان لازم برای قطع تب در پیلونفریت را طولانی تر خواهد کرد.(۹)

با شناسایی به موقع موارد باکتریوری بدون علامت و درمان صحیح آن می توان شیوع پیلونفریت حاد را از ۲۵٪ به ۳٪ کاهش داد.

همین طور با تشخیص و درمان به موقع پیلونفریت حاد از بسیاری از عوارض جنینی و مادری آن می توان جلوگیری نمود. ارتباط بین پیلونفریت با پره ماچوریتی وزن کم موقع تولد و مرگ و میر پره ناتال امری ثابت شده است. این مسأله لزوم پیشگیری از عفونتهای دستگاه ادراری در حاملگی را مشخص می نماید .

۱- عفونت ادراری در خانم های غیر حامله :

جنس مونث در هر سنی به جز دوران نوزادی بیشتر از جنس مذکر در خطر عفونت ادراری است. در طول دهه سه و چهار زندگی، این تفاوت جنس در خانم ها در حداکثر درجه می باشد. خانم های جوان بیشترین وقوع عفونت ادراری را داشته و به طور متوسط یک سال در میان یک عفونت دچار می شوند. راه معمول عفونت بالا رفتن باکتری ها از میاندوراه (پریئوم) و عبور از پیشابراه (یورترا) و نهایتاً تهاجم به مثانه است. عوامل چسبندگی گلیکولیپید توانایی بعضی از انواع اشریشیاکولی را برای اتصال به اپی تلیوم مجاری ادراری افزایش می دهند و لذا این نوع سویه ها بیشترین عفونت های ادراری را ایجاد می کنند. عفونت ها غالباً در قسمت تحتانی دستگاه ادراری باقی می مانند ولی گاهی می توانند از طریق حالب بالاتر رفته و به قسمت ها فوقانی دستگاه ادراری رسیده و باعث پیلونفریت شوند. عفونت ها در دستگاه ادراری به ندرت از منشاء جریان خون هستند.

بعضی افراد برای ایجاد عفونت ادراری بیشتر در معرض خطر هستند. ده تا بیست درصد خانم ها دارای اپی تلیومی هستند که اشیریشیاکولی یوروپاتوژنیک (بیماری زا برای مجاری ادراری) آسان تر به آن می چسبند و لذا بیشتر مستعد عفونت ادراری می باشند. شخصی که سابقه حداقل دو عفونت ادراری را داشته باشد نشان دهنده داشتن این نوع اپی تلیوم است و می تواند پیشگویی کننده عفونت های شدید بعدی باشد. سایر عوامل خطر فیزیولوژیکی شناخته شده برای عفونت ادراری شامل شرایطی است که خطر آلوده شدن مثانه با اورگانیزم های میان دو راه را افزایش می دهد. کاهش قدرت دفاعی زن حامله بعلاوه تغییرات فیزیولوژیک سیستم ادراری در حین حاملگی نظیر کاهش تونوسیتة حالبها و مثانه ، کاهش پرستالتیسم حالبها ، هیدرواورتر ، به موقع خالی نکردن مثانه یا کامل خالی نکردن مثانه که دو علت عادی استاز (توقف) ادرار هستند ، زن حامله را مستعد عفونت می نماید فعالیت جنسی یکی دیگر از این شرایط بوده و خطر عفونت ادراری در خانم ها را به طور وابسته به میزان فعالیت افزایش می دهد.

۲- عفونت ادراری در حاملگی :

۱. اپیدمیولوژی :

باکتری یوری قابل توجه عبارت از حضور بیش از 10^5 واحد تشکیل دهنده کولونی از یک اورگانیزم در هر میلی لیتر نمونه ادرار از وسط تخلیه (mid – stream) با رعایت جلوگیری از آلودگی (clean - cateh) می باشد چه علایم آلودگی وجود داشته و یا نداشته باشد. ASB عبارت از حضور باکتری یوری قابل توجه در غیاب علایم ادراری است. شیوع باکتری یوری در حاملگی شبیه به شیوع آن در غیر حامله فعال از لحاظ جنسی است. مطالعات نشان داده که ۴ تا ۷ درصد خانم ها در طول حاملگی باکتری یوریک می شوند. این میزان در گروه هایی از مردم از طبقه اجتماعی - اقتصادی پایین با اریتروسیت داسی شکل یا مبتلا با دیابت دو برابر است. خانم هایی که سابقه عفونت های ادراری داشته باشند بیشتر در خطر ابتلا به باکتری یوری در طول حاملگی می باشند.

باکتری یوری همراه با عارضه زایی قابل توجه برای مادر و جنین است و لذا تشخیص به موقع آن و ریشه کردن آن برای دوران آبستنی مهم است. در خانم های حامله ASB غالبا به پیلونفریت پیشرفت می کند.

۲. تغییرات آناتومیک / فیزیولوژیک دستگاه ادراری در حاملگی :

در دوران حاملگی دستگاه ادراری متحمل چندین تغییر واضح می شود که خطر عفونت های ادراری را افزایش می دهند. اولاً تولید ادرار به علت افزایش حجم خون در حاملگی و افزایش سرعت فیلتراسیون گلومرولی زیاد می شود و ثانیاً ادرار دوران حاملگی به علت گلیکوزوری حاملگی و بالا بودن غلظت اسیدهای آمینه محیط کشت بهتری برای باکتری ها است. ثالثاً حالب ها تحت تاثیر هورمون ها گشاده بوده و رحم بزرگ شده می تواند موجب انسداد فانکشنال حالب ها به ویژه در طرف راست شود. به علاوه مثانه یک خانم حامله قبل از آن که احساس نیاز به تخلیه آن بکند دو برابر حالت نرمال حجم پر شدن دارد. این اثرات در مجموع منجر به رکود ادراری شده و محیط مناسبی برای رشد باکتری را فراهم می کنند و خانم حامله را مستعد عفونت های ادراری بالا رو و پیلونفریت می کنند.

۳. میکروبیولوژی در پیلونفریت حاملگی :

پاتوژن هایی که در طول حاملگی کشت داده می شوند اغلب همان پاتوژن هایی هستند که در خانم های غیرحامله یافت می شوند. بیشتر عفونت های ادراری به وسیله باکتری هایی ایجاد می شوند که به طور طبیعی در کولون ساکن هستند. تقریباً ۸۰ یا ۹۰ درصد عفونت های ادراری کسب شده از اجتماع (غیر بیمارستانی) به وسیله *E. coli* ایجاد می شوند. سایر اورگانیزم های گرم منفی مثل انواع پروتئوس، کلبسیلا پنومونیا و سودوموناس آئروژینوزا خیلی کمتر ایجاد عفونت می کنند مگر در بیماران با سیستم ایمنی معیوب یا بیمارانی که سوند داخل مجاری ادراری داشته اند.

از اورگانیزم های گرم مثبت، استافیلوکوکوس ساپروفیتوس، استافیلوکوکوس اورئوس، استرپتوکوکوس های گروه B و انتروکوکوس فاسیوم یوروپاتوژن هستند ولی کمتر مسبب عفونت های ادراری می باشند. باکتری های بی هوازی بیشتر در روده وجود دارند و تقریباً هرگز باعث عفونت های ادراری در خانم های حامله نمی شوند ولی در دوران حاملگی این اورگانیزم ها را می توان از ۱۰ تا ۱۵ درصد ادرار خانم ها کشت داد.

۴. عوارض و عواقب عفونت های ادراری :

اگر چه به ندرت پیلونفریت از عفونت های ادراری ساده در خانم های غیر حامله حاصل می شود ولی وقوع آن در ضمن حاملگی حدود ۱ تا ۴ درصد است. خانم های حامله تا موقعی که درمان نشوند باکتری یوری مداوم داشته و در اکثر بیماران درمان نشده در تمام دوران آبستنی کشت مثبت باقی می ماند. با کشف ASB و ریشه کن کردن باکتری یوری خطر پیلونفریت کم می شود. به موجب بعضی از اطلاعات، ASB گذشته از آن که می تواند به پیلونفریت پیشرفت کند، مادر را در خطر زایمان زودتر از موعد و تولد نوزاد با وزن کم قرار می دهد. ولی مکانیسم این ارتباط شناخته نشده است. به هر حال توصیه می شود که در خانم های حامله ASB باید فعالانه اسکرین شده و درمان شوند.

۵. علایم عفونت های ادراری :

سیستیت به صورت دیزوری (دردناکی ادرار کردن)، هماچوری (وجود خون در ادرار)، تکرر ادرار، احساس ناگهانی تخلیه ادرار یا ناراحتی فوق عانه ای بروز می کند. علایمی که تمرکز عفونت به قسمت فوقانی دستگاه ادراری را نشان می دهند شامل وجود تب، لرز، درد شکم و درد پهلوی استفرغ هستند. این علایم سیستمیک دال بر یک عفونت قسمت فوقانی دستگاه هستند. بیش از ۳۰ درصد زنان با علایم مبنی بر عفونت قسمت تحتانی دستگاه ادراری می توانند گرفتاری کلیوی داشته باشند و در بعضی از مطالعات، تا ۱/۳ بیماران مبتلا به عفونت های قسمت تحتانی دستگاه ادراری تب و درد پهلوی داشته اند.

۶. اسکرین عفونت ادراری در حاملگی :

برای تشخیص UTI در خانم های غیر حامله از urinalysis که شامل dipstick و بررسی میکروسکوپی یک نمونه سانتیفریژ شده ادرار است، dipstick که وجود خون، نیتريت و لوکوسیت استراز (LE) در ادرار را بررسی می کند روش ساده بوده و از جمع آوری نمونه تا اعلام نتیجه تست کمتر از ۵ دقیقه طول می کشد. به علت نبود التهاب در ASB، این تست برای مشخص کردن ASB روش حساس نمی باشد. تست LE وجود یک استراز موجود در سلول های سفید خون (WBCs) را مشخص می کند. احتمالاً بین شدت علایم و تعداد لوکوسیت ها در ادرار ارتباطی وجود دارد چون هر دو مربوط به التهاب دستگاه ادراری هستند. مثبت کاذب می تواند به خاطر آلودگی با لوکوسیت های واژینال و لوکوسیت ها از یورتريت کلامیدیایی و نیز با PH بالای

ادرار، وجود مقدار زیاد گلوکز در ادرار یا وجود تتراسایکلین، سفالکسین، جنتامایسین، ایمی پنم یا کلاوولانات در ادرار ایجاد شود.

نیتрат های غذایی از طریق ادرار دفع می شوند و توسط باکتری گرم منفی به نیتريت ها تبدیل می شوند. این تبدیل معمولاً نیاز به تماس چند ساعته ادرار و اورگانیزم های گرم منفی دارد و لذا در بیماران مبتلا به عفونت ادراری اولین نمونه ادرار صبحگاهی به احتمال زیاد برای وجود نیتريت ها مثبت است. انواع گرم مثبت و سودوموناس با این تست مشخص نمی شوند زیرا این باکتری ها نیترات را به نیتريت تبدیل نمی کنند. ویژگی این تست بیش از ۹۵ درصد است و لذا وقتی تست نیتريت مثبت باشد به احتمال زیاد عفونت ادراری وجود دارد. مثبت بودن توام تست LE و نیتريت، پیشگویی کننده بهتر عفونت های ادراری است. بررسی میکروسکوپی مستقیم رسوب ناشی از سانتریفوژ ادرار برای دیدن سلول های سفید (puria)، گلبول های قرمز (hematuria)، باکتری ها (bacteriuria) و white cell casts به کار می رود. کشت ادرار تست انتخابی برای تشخیص ASB است.

درمان عفونت ادراری در دوران حاملگی :

بعد از آن که باکتری یوری تشخیص داده شد هدف ریشه کن کردن آن در طول حاملگی است. بیمارانی که کشت اولیه آن ها منفی باشد نیازی به اسکرین کردن بیشتر برای عفونت ندارند مگر آنکه بعدها علائم ادراری نشان دهند. خانم هایی که کشت مثبت داشته باشند بایستی با آنتی بیوتیک های مناسب سریعاً درمان شوند. در این مورد دو تصمیم باید گرفته شود: یکی انتخاب داروی ویژه و دیگری انتخاب مدت درمان، که در مورد اول معمولاً توافق عمومی وجود دارد ولی در مورد دوم توافق عمومی کم است. در حاملگی آنتی بیوتیک ها باید با توجه به اطلاعات درباره میزان خطرات و میزان سودمندی انتخاب شوند.

تقریباً همه آنتی بیوتیک ها از جفت عبور می کنند و بسیاری از آن ها در شیر مادر شیرده وارد می شوند ولی همه آنتی بیوتیک ها همراه با ایجاد اثر سوء در جنین یا بچه های شیرخوار نمی باشند. باید انتخاب آنتی بیوتیک ها با دقت کافی انجام شود و همیشه خطرات درمان در مقابل سودمندی حاصله از آن ها مقابله نمود.

۱. داروهایی که می توانند به عنوان درمان خط اول در حاملگی مصرف شوند:

آموکسی سیلین و آمپی سیلین

این داروها به سرعت از جفت گذشته و وارد جریان خون جنین می شوند. این آنتی بیوتیک ها بدون اینکه سمیتی داشته باشند وسیعا در دوران حاملگی مصرف شده اند. آموکسی سیلین و آمپی سیلین در شیر انسان به مقدار خیلی کم دفع می شوند و اثرات سوء خیلی کم دارند. به طور کلی این دو دارو برای مصرف در خانم های شیرده سالم به نظر می رسند.

آموکسی سیلین و کلاوولانات پتاسیم

هر دو عامل از جفت به سرعت عبور می کنند ولی مطالعات کافی و خوب کنترل شده در خانم های حامله وجود ندارد و لذا این دارو فقط در صورتی باید مصرف شوند که واقعا مورد نیاز باشد. در تحقیقات بالینی که آموکسی سیلین و کلاوولانات پتاسیم را به کار گرفته اند سمیت جنینی یا مادری قابل توجهی را پیدا نکرده اند.

سفالوسپورین ها

سفالوسپورین ها وسیعا در درمان خانم های حامله به کار رفته اند. این آنتی بیوتیک ها موثر بوده و تا به امروز گزارشاتی دال بر اثرات جانبی به جنین وجود ندارد. به نظر می رسد که سفالوسپورین ها در طول حاملگی سالم هستند ولی مطالعات کافی و خوب کنترل شده در خانم های حامله انجام نگرفته است.

سفالوسپورین ها با غلظت کم به داخل شیر مادر ترشح می شوند ولی در بچه ظاهرا اثر سوء چندانی ندارند و می توانند برای مصرف در خانم های شیرده سالم باشند.

اریترومایسین و ازی ترومایسین

این داروها با غلظت کم از جفت عبور می کنند. اریترومایسین در حاملگی وسیعا مصرف می شود و به نظر سالم می رسد. مطالعات نشان داده که ازی ترومایسین در طول حاملگی بهتر از اریترومایسین تحمل می شود

زیرا وقوع اثرات جانبی گوارشی آن کمتر است. اریترومايسين نیز به داخل شیر انسان وارد می شود و به خاطر حلالیت در چربی به نظر می رسد که در شیر تغلیظ می گردد. ازی ترومايسين برای مصرف در بچه های ۶ ماهه و بزرگتر تایید شده ولی مطالعاتی درباره مصرف آن در مادران شیرده در دسترس نمی باشد.

نیتروفورانتوئین

اطلاعاتی که این دارو را به نقص های مادرزادی ربط دهند وجود ندارد. نیتروفورانتوئین اطفال با کمبود PD۶G را در معرض خطر آنمی همولیتیک قرار می دهد ولی درباره همولیز در بچه هایی که از این دارو دریافت کرده اند گزارشاتی وجود ندارد. بنابراین، به طور کلی نیتروفورانتوئین برای مصرف در دوران حاملگی سالم به حساب می آید. نیتروفورانتوئین در شیر مادر با مقدار کم وارد می شود و به نظر می رسد مصرف آن در مادران شیرده سالم باشد به شرطی که بچه های آن ها کمبود PD۶G نداشته باشد.

۲. آنتی بیوتیک هایی که می توانند به عنوان درمان خط دوم در حاملگی مصرف شوند:

آمینو گلیکوزیدها

آمینو گلیکوزیدها به سرعت از جفت عبور می کنند. به نظر می رسد که دارای خطری ویژه در ارتباط با حاملگی نباشند ولی نباید به علت وجود خطر سمیت کلیوی و گوشه به عنوان درمان خط اول مصرف شود. برای سمیت گوشه جنتامایسین در اثر تماس جنین با این دارو مدرکی وجود ندارد ولی گزارشاتی دال بر کری مادرزادی برگشت ناپذیر در بچه هایی که مادر آن ها در طول حاملگی استرپتومايسين دریافت کرده وجود دارد. درمان با سایر آمینو گلیکوزیدها روی جنین، نوزاد یا مادر حامله اثر جانبی جدی ایجاد نکرده است. آمینو گلیکوزیدها با مقادیر کم وارد شیر می شوند ولی پس از وارد شدن به دستگاه گوارش بچه شیرخوار جذب روده ای ناچیزی دارند. به نظر می رسد مصرف این داروها در مادران شیرخوار سالم باشد.

تری متوپریم (TMP)

TMP ذاتا یک ترا توژن است و اگر امکان داشته باشد از مصرف آن در طول سه ماهه اول حاملگی باید اجتناب شود. TMP از جفت عبور کرده و منجر به ایجاد غلظت جنینی معادل ۷۰ تا ۹۰ درصد غلظت خونی

مادر می شود. گرچه مطالعات وسیع و خوب کنترل شده ای درباره مصرف TMP در خانم های حامله وجود ندارد ولی یک مطالعه گذشته نگر افزایشی را در ناهنجاری های مادر زادی نشان نمی دهد. TMP با غلظت خیلی کم به شیر انسان وارد می شود. خطر آن در بچه های شیر خوار ظاهراً ناچیز است.

تری متوپریم / سولفامتو کسازول (TMP/SMX)

TMP/SMX در حاملگی وسیعاً مصرف شده ولی به خاطر اثر ضد فولاتی تری متوپریم و خاصیت هیپرلیکمی روینمی زایی سولفونامیدها در اواخر حاملگی، این فرآورده فقط در سه ماهه دوم توصیه می شود. گرچه مطالعات وسیع و خوب کنترل شده ای در مورد مصرف TMP/SMX در خانم های حامله وجود ندارد ولی یک مطالعه گذشته نگر گزارش کرده که افزایشی در وقوع ناهنجاری های مادرزادی به وجود نمی آید. غلظت کم SMX به داخل شیر مادر وارد می شود. گزارش نادری درباره اثرات سوء آن در بچه های شیرخوار وجود دارد. اگر چه در مورد اطفال نارس، اطفال مبتلا به هیپرلیکمی یا اطفال مبتلا به کمبود گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز از مصرف این فرآورده در دوران شیردهی اجتناب شود. مصرف آن در موارد دیگر در دوران شیردهی سالم می باشد.

راه درمان و مدت درمان عفونت های ادراری در حاملگی :

درباره مدت زمان عفونت های ادراری ، بسته به این که بیمار بیماری قسمت فوقانی یا تحتانی دستگاه ادراری داشته و حامله باشد درمان های ۱ تا ۱۰ روزه متعدد توصیه شده اند. به نظر می رسد که در بیشتر موارد ASB یا سیستیت سه روزه درمان با آنتی بیوتیک متناسب باشد. با درمان سه روزه میزان درمان نزدیک به درمان ۷ تا ۱۰ روزه بوده ولی عوارض ناشی از آنتی بیوتیک به مراتب کمتر می باشد. از درمان با تک دوز نیز دفاع شده ولی میزان بهبودی کمتر از درمان چند روزه است. TMP/SMX با ارزش ترین درمان ها است زیرا هزینه درمان با آن کم، میزان بهبودی بالا و اثرات جانبی در حد متوسط است.

درمان ASB و سیستیت در حاملگی :

با توجه به این که آنتی بیوتیک تراپی این دو مورد شبیه هم است بحث درمان این دو را در یک جا انجام می دهیم. گرچه در مورد دوره درمان اختلاف نظر وجود دارد ولی درباره این که کدام آنتی بیوتیک ها موثرند

توافق وجود دارد. مطالعات نشان داده که TMP/SMX، سفالوسپورین ها و نیتروفرانتوئین سالم و موثرند. با توجه به این که ۲۰ تا ۳۰ درصد گرم منفی هایی که موجب عفونت های ادراری می شوند به آموکسی سیلین مقاوم هستند این دارو انتخاب تجربی خوبی نیست.

درمان تک دوز از راه خوراکی برای کمک به تبعیت بیمار از برنامه درمان و کم کردن اثرات سوء درمان مورد دفاع است. بیشتر مطالعات که درمان قابل توجه گزارش نکرده اند ولی مطالعات در مقیاس کوچک بوده اند و نبود تفاوت شاید از فقدان توانایی آماری بوده است.

گرچه محققین در مطالعات مختلف نتوانسته اند تفاوتی بین سودمندی بین تک دوز درمانی و درمان های ۴ تا ۷ روزه را نشان دهند ولی متذکر شده اند که در مطالعات مختلف عدم تجانس قابل توجهی وجود داشته است. در نتیجه، گزارش شده که سودمندی درمان تک دوز تایید نشده و در حال حاضر درمان خانم های مبتلا به ASB یا سیستیت ۳ تا ۵ روزه مناسب تشخیص داده شده است. مهم تر از دوره درمان، تعقیب کردن یا زیر نظر داشتن بیماران است زیرا خانم ها شدیداً در معرض عود عفونت و عارضه زایی ناشی از عفونت ادراری در طول حاملگی می باشند.

درمان پیلونفریت در حاملگی :

متداول این است که همه خانم های حامله مبتلا به پیلونفریت در بیمارستان بستری شده و درمان داخل وریدی، هیدراسیون داخل وریدی و زیر نظر داشتن بیماران از نزدیک انجام شود. انتخاب اولیه آنتی بیوتیک باید آمپی سیلین و جنتامایسین یا یک سفالوسپورین تزریقی باشد.

پنجاه درصد این بیماران باکتری خواهند داشت بنابراین کشت خونی باید قبل از شروع آنتی بیوتیک تزریقی انجام شود. آنتی بیوتیک های وریدی تا موقعی باید ادامه یابند که تب بیمار به مدت ۲۴ از بین رفته باشد که در این صورت می توان درمان را به درمان خوراکی به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز عوض نمود. خانم های مبتلا به پیلونفریت معمولاً در اثر تب و استفراغ همراه عفونت همزمان دچار کم شدن آب بدن هستند و لذا ریه دراتاسیون داخل وریدی با نرمال سالین برای اصلاح پرفیوژن اعضاء حیاتی از جمله رحم توصیه می شود.

علی رغم وجود سیتی سمی، تعداد کمی از خانم های باردار به شوک سپتیک دچار می شوند. تب معمولاً تا روز دوم بستری شدن در بیمارستان ادامه می یابد و متوسط دوره بستری شدن ۴ روز است. در عرض ۲۴ ساعت پس از شروع مصرف آنتی بیوتیک ها، تقریباً نصف بیماران بدون تب شده و در عرض ۴۸ ساعت ۸۵

درصد خانم‌ها دیگر تب نخواهند داشت. در یک چهارم خانم‌های مبتلا به پیلونفریت، بدکاری زودگذر کلیوی اتفاق می‌افتد ولی این بدکاری موقتی است و سریعاً فروکش می‌یابد. وقتی بیماران پس از ۷۲ ساعت درمان تزریقی بهبودی نیابند تصور می‌شود که یک آبسه Perinephric، یک آبسه داخل کلیوی، ناهنجاری تشریحی تشخیص داده نشده و یا انسداد حالبی وجود دارد. سونوگرافی می‌تواند برای مشخص کردن این گرفتاری‌ها به کار گرفته شود. آبسه یا انسداد یک مشاوره اورولوژیک را ایجاب می‌کند. عفونت‌های کمپلکس باید حداقل ۲۱ روز درمان شوند. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که درمان خانم‌های حامله به صورت سرپایی نیز می‌تواند سالم ولی ارزان‌تر از بستری شدن در بیمارستان می‌باشد. در یک مطالعه روی ۹۰ خانم بستری در بیمارستان، عده‌ای با سفالکسین خوراکی و عده‌ای با سفالوتین تزریقی درمان شده و همه آن‌ها یک هیدراسیون اولیه با نرمال سالین داشته‌اند و میزان بهبودی در هر دو گروه تقریباً برابر و بیش از ۹۰ درصد بوده است. اخیراً سف تری آکسون یک بار در روز با دوزهای متعدد سفازولین نیز مقایسه شده است. در این مطالعه ۱۷۸ بیمار از لحاظ طول عارضه تب و مدت بستری شدن تفاوتی با هم نشان نداده‌اند و لذا پیشنهاد شده امکان دارد بیماران مبتلا به پیلونفریت را که با مصرف سیستمیک آنتی بیوتیک‌ها درمان می‌شوند به صورت سرپایی درمان کرد.

زیر نظر داشتن بیماران پس از درمان عفونت ادراری در دوران حاملگی :

تکرار کشت ادرار ۷ روز بعد از درمان جهت تایید ریشه کن شدن باکتری یوری باید انجام شود. در ۲۰ درصد خانم‌ها پس از ۳ تا ۵ روز درمان با آنتی بیوتیک‌های خوراکی عفونت‌های مزمن وجود خواهند داشت که در این صورت یک دوره آنتی بیوتیک درمانی با استفاده از یک داروی متفاوت و بر اساس حساسیت اعلام شده توسط آزمایشگاه میکروبیولوژی باید به مدت ۷ تا ۱۰ روز انجام شود. از آن جایی که یک سوم خانم‌ها که در طول حاملگی خود برای اولین بار دچار عفونت ادراری می‌شوند یک عود نشان خواهند داد باید از همه آن‌ها تا موقع زایمان ماهی یک کشت ادرار انجام شود. خطر عود ارتباطی به مدت درمان ندارد. اگر تکرار کشت نشان دهد که عفونت وجود دارد حساسیت‌های آنتی بیوتیکی باید مجدداً بررسی شده و باکتری یوری با داروی متفاوتی درمان شود. آنتی بیوتیک درمانی ساپرسیو برای تمام طول حاملگی در بیماران کاربرد دارد که آن‌ها بیش از یک عود باکتری یوری را تجربه می‌کنند.

روش جایگزین به جای استفاده از پروفیلاکسی عبارت از استفاده از یک تک دوز پس از مقاربت (a single postcoital dose) از سفالکسین (۲۵۰ میلی گرم) یا ۵۰ میلی گرم نیتروفورانتوئین است. درمان پس از مقاربت موثر بوده و خانم حامله را در معرض مقادیر کوچک تر آنتی بیوتیک ها (در مقایسه با دوزهای روزانه) قرار می دهد.

گرچه حاملگی به میزان وسیعی همراه با باکتری یوری نیست ولی خانم های مبتلا به ASB زیاد در خطر پیدایش پیلونفریت هستند. تشخیص و درمان به طور قابل توجهی عارضه زایی باکتری یوری را کاهش می دهد. کشت استاندارد ادرار که در حوالی هفته ۱۶ حاملگی انجام می شود یک تست اسکرینینگ مناسبی است. هر خانم حامله مبتلا به ASB باید یک دوره ۳ تا ۵ روزه با آنتی بیوتیک درمان شود. اگر دوره اولیه آنتی بیوتیک ها منجر به ایجاد ادرار استریل نشود دوره دوم آنتی بیوتیک درمانی باید انجام شود. زیر نظر داشتن بیمار از طریق کشت ادرار باید پس از هر دوره درمان انجام شود تا از ریشه کن شدن عفونت اطمینان حاصل شود. پیلونفریت نیاز به درمان تزریقی سریع با آنتی بیوتیک و ریه دراتاسیون دارد. سفالوسپورین یا آمپی سیلین و جنتامایسین در طول حاملگی سالم و موثر هستند. (۱۹)

پیلونفریت و وقوع یوروسپسیس - لزوم انجام کشت خون در این بیماران :

باکتری می که در مواردی از پیلونفریت های کمپلیکه اتفاق می افتد ، سبب ایجاد یک بیماری شدید در بیماران خصوصاً آنهایی که به باکتری می های نوع non-E coli دچار می شوند. در بسیاری از مطالعات باکتری می به عنوان یک عامل بازگو کننده شدت بیماری شناخته شده و اگر تشخیص داده شود باید مدیریت درمانی بیمار را تحت تاثیر قرار دهد. بنابراین توصیه می شود در تمامی بیماران که مبتلا به یلونفریت حاد کمپلیکه هستند ، کشت خون انجام شود.

فاکتورهایی که در همراهی با باکتری می دیده می شوند شامل سن بالاتر ، دیابت ملیتوس ، باندمی بیشتر ، اختلال کارکرد کلیوی (CRF) ، سطوح پایین تر آلبومین خون و وقوع سپسیس شدید می باشد.

علائم بالینی، پاسخ درمانی، و پیامد بیماری در بیماران دارای باکتری می و بیماران فاقد باکتری می متفاوت است. بنا بر این توصیه شده است که نمونه هایی جهت کشت خون، در بیماران با پیلونفریت حاد کمپلیکته گرفته شود. (۵)

پیلونفریت و یافته های آزمایشگاهی از جمله سطوح آلبومین خون-کراتینین خون و لکوسیتوز:

سطوح بالاتر کراتینین سرم در هنگام بستری، سن کمتر و تعداد بیشتر لکوسیت های خون محیطی در بدو بستری نیز در مطالعاتی به عنوان عوامل مستقل مؤثر بر طولانی شدن مدت لازم برای قطع تب در پیلونفریت شناخته شدند. (۷)

همچنین دیده شده در میان بیمارانی که دارای اختلال کارکرد کلیه و سطوح پایین آلبومین خون و باند می بیشتر می باشند، باکتری می قریب الوقوع تر می باشد و در نتیجه این بیماران معمولاً طول مدت بستری طولانی تری دارند.

پیدایش اسکارهای کلیه به دنبال ابتلا به پیلونفریت:

شیرخواران و کودکان مبتلا به عفونت ادراری در صورت ابتلاء

پارانشیم کلیه، در معرض بیشترین خطرات از نظر پیدایش اسکار

به صورت اختلال رشد کلیه، هیپرتانسیون، نارسائی رشد، پروتئینوری

و نارسایی مزمن کلیه قرار دارند. اسکن DMSA در دو دهه اخیر به عنوان حساس ترین روش برای

تشخیص ضایعات کورتیکال کلیه معرفی

گردیده است و به لحاظ دارا بودن دقت تشخیصی بالا، یکی از

مدالیت های تصویری انتخابی برای شناسایی وسعت و میزان درگیری

پارانشیم کلیه در فاز حاد بیماری و پی گیری های بعدی می باشد و در مطالعات متعدد انجام شده یافته ها

نشان دهنده بالارفتن مقادیر اندکس مقاومت شریان کلیه و افزایش برخی مارکرهای التهابی از جمله

پروکستونین ، CRP ، سرعت سدیمانتاسیون گلبولهای قرمز، تعداد گلبولهای سفیدخون و وایتبرلوکین 8 در ادرار و نیز غلظت E-selectin و ICAM-1 (Intercellular Adhesion Molecule 1) هم در ادرار و هم در خون به موازات بروز آسیب در پارانشیم کلیه در جریان پیلونفریت حاد می باشد.

تشخیص به موقع درگیری پارانشیم کلیه در کودکان مبتلا به پیلونفریت حاد و شروع درمان زود هنگام، از جمله اقداماتی هستند که می توانند در کاهش و یا جلوگیری از بروز ضایعات پایدار در پارانشیم کلیه موثر باشند .

مطالعاتی به منظور بررسی ارزش تشخیصی برخی پارامترهای بیولوژیک در کودکانی که برای اولین بار دچار پیلونفریت

حاد، شده بودند و درگیری پارانشیم کلیه در آنها با استفاده از اسکن

(DMSA) تایید ، شده بود، انجام شده است . در این مطالعات یافته های آزمایشگاهی به دست آمده از شمارش گلبولهای سفیدخون ، C-Reactive Protein (CRP) سرم و Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) را با نتایج اسکن ها مورد مقایسه قرار دادند ، و به این نتیجه رسیدند که اگرچه افزایش سرعت رسوب گلبول های قرمز (افزایش ESR) و لکوسیتوز می توانند به عنوان مارکرهای با ارزشی برای بیان گرفتاری پارانشیم کلیه در موارد شدید تلقی شوند، اما این پارامترها و همچنین CRP در شناسایی درگیری خفیف یا متوسط فاقد قدرت تمیز می باشند.(۲۲)

پیلونفریت و دیابت ملیتوس :

در بسیاری از مطالعات انسداد عفونت بطور کلی در مبتلایان به دیابت (تیپ ۱ و ۲) در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بوده و دستگاه ادراری شایع ترین کانون این عفونت ها میباشد. به علاوه عفونت ادراری در بیماران دیابتی، در اغلب موارد شدید است و ندرتا همراه با عوارضی چون آمفیزم ، سیستیت ، و نکروز پاپیلاری می باشد.

خانم های دیابتی اغلب طول مدت طولانی تری دارند و به تبع آن آنتی بیوتیک های قوی تری برای درمان عفونت ادراری لازم دارند.

بطور کلی توصیه شده بیماران دیابتیک مبتلا به پیلونفریت حاد، با آنتی بیوتیک هایی با قدرت نفوذ بافتی بالا برای مدت ۱۴-۷ روز درمان شوند.

همچنین در مطالعات دیده شده میزان عود عفونت ادراری در زنان پره منوپوز دیابتی بیشتر از سایر زنان دیابتی می باشد. (۱۷)

پیلونفریت و سونداژ ادراری :

محققان دریافته اند، بیماران با سونداژ ادراری تفاوت های معناداری با بیمارانی که سونداژ ادراری نشدند، دارند. در این بیماران سن بالاتر، جنسیت غالب مونث، عدم توانایی تحرک بطور مستقل، تناوب دفعات بستری بعلت عفونت ادراری بیشتری دیده میشود.

اندیکاسیون های انجام سونداژ ادراری شامل: (۱) احتباس ادراری (۲) بی اختیاری ادراری ناشی از زخم ها یا نقایص پوستی (۳) بی اختیاری ادراری در بیماران بسیار بد حال در مراحل انتهایی (۴) جهت دریافت نمونه ادراری یا کنترل برونده ادراری (۵) درمان کمکی در اعمال جراحی یا بیهوشی ها.

در مطالعات قبلی در ایتالیا محققان دریافته اند که ارتباط مثبتی بین انجام سونداژ ادراری و ابتلا به دیابت ملیتوس وجود دارد. با مطالعاتی نیز دریافته اند که بیماران با سونداژ ادراری طول مدت بستری بیمارستان طولانی تری نسبت به بیمارانی که سونداژ ادراری نشدند، دارند. این میتواند به این علت باشد که بیماران با سونداژ ادراری اغلب وضع سلامتی پیچیده تری نسبت به آن دسته از بیمارانی که سونداژ ادراری نشدند، دارند. (۱۱)

پیلونفریت و مصرف داروهای ایمونوساپرسیو :

دارو درمانی در بیماران پس از عمل پیوند کلیه دو جز دارد: رژیم های ایمونوساپرسانت جهت پیشگیری و درمان رد پیوند و یک پوشش آنتی بیوتیکی برای ایجاد ایمنی.

لازم است در بیماران پس از انجام عمل پیوند کلیه حتما پس از بازه ی کوتاه بعد عمل، از نظر ابتلا به عفونت ادراری اسکرین شوند و پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی برای این بیماران به عمل آید تا سبب تشخیص زودتر و جلوگیری از بروز پیامدهای مضر شامل رد پیوند حاد و بروز اسکارهای کلیوی شود. عفونت ادراری یک عارضه کوتاه مدت در این بیماران است که سبب بروز ۶۰ درصد از موارد باکتری می با ارگانیزم های گرم

منفی که طی بازه زمانی کوتاه پس از پیوند رخ می دهد، می شود و در نتیجه ریسک مورتالیتیه و موربیدیتیه در این بیماران را افزایش می دهد.. عفونت ادراری شدید هم در این بیماران ممکنست بدون علامت باشد و در کشت های ادراری که بصورت روتین گرفته می شود تشخیص داده شود. جمعیت کثیری از بیمارانی که پیوند کلیه را انجام می دهند دیابتیک هستند و دریافت داروی ایمونوساپرسیو، کارکرد ضعیف مثانه، ادرار ناکامل و اختلال ترشح سیتوکین ها در این بیماران، سبب افزایش تمایل به بروز عفونت های ادراری می باشد. پیلونفریت، سیستیت آمفیزماتو، نکروز پاپیلری و آبسه های پری نفریک، پیامدهای بالقوه ای است که در بیماران دیابتیک اتفاق می افتد.. دیابت همچنین یک ریسک فاکتور بروز عفونت های ادراری قارچی در این بیماران می باشد.

ریسک فاکتور های بروز عفونت های ادراری در بیماران پس از دریافت پیوند شامل سن بالا، جنس مونث، دریافت مایکوفنولات موفتیل (MMF) و سیکلوسپورین، استنت حالب و وجود سوندهای ادراری در مثانه، عفونت های ادراری قبل از انجام عمل و اپیزودهای رد پیوند می باشد. میکروارگانیزم مسبب عفونت ادراری در این بیماران نیز باکتری های گرم منفی روده ای می باشند. عفونت ادراری در بیماران پس از عمل پیوند به دلیل تولید رادیکال های آزاد، پاسخ التهابی سیتوکین ها، فعال سازی مجدد CMV و ایجاد اسکار های کلیوی ناشی از پیلونفریت می تواند سبب رد پیوند در این بیماران شود. از طرف دیگر رد پیوند حاد، سبب افزایش نیاز به داروهای ایمونوساپرسیو می شود و این عامل سبب کاهش پاسخ التهابی علیه باکتری میشود و بدین سان زمینه برای ابتلا به عفونت ادراری بیشتر می شود. (۱۳)

بنا بر این تاکنون عوامل متعددی در طول مدت بستری در پیلونفریت مؤثر شناخته شده اند. (که از سن، کراتینین خون و تعداد لکوسیت های خون میتوان نام برد). (۷)

با توجه به مطالعات قبلی و در تکمیل آنها، این مطالعه جهت تنظیم یک طبقه بندی برای تشخیص زودهنگام آن دسته از بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد است که در ریسک بالاتری از شکست درمان یا مورتالیتی قرار دارند و جهت انجام مدیریت درمانی مناسب در این دسته از بیماران انجام شده است. این ریسک فاکتورها شامل: جنسیت، سن، پره منوپوز یا پست منوپوز بودن خانم ها، وجود هایپر تروفی خوش خیم پروستات در آقایان، ناتوانی در حرکت بصورت مستقل، وجود حاملگی، وجود ناهنجاری های آناتومیک، وجود سنگ در مجاری ادراری، وجود آبسه های کلیوی، تب بالای ۳۸ درجه، وجود لرز همراه تب، لکوسیتوز، کمبود آلبومین و پروتئین

توتال، وجود لکوسیت یا نیتريت يا پروتئينوري در ادرار، کشت خون مثبت، کشت ادرار مثبت، عدم تطابق آنتی بیوتیک تجویز شده با جواب کشت ادرار، کم بودن هموگلوبین و پلاکت و اولین قند خون ناشتا بالا، هیدرونفروز، سابقه ابتلای مکرر به UTI، سابقه بستری بعلت سایر بیماری ها طی یک ماهه اخیر، سابقه استعمال مواد مخدر و الکل، سابقه ابتلا به نوتروپنی، دیابت، سرطان و بیماری های قلبی و ابتلا به بیماری مزمن کلیوی و سابقه مصرف داروهای ایمنوساپرسیو و سابقه مصرف آنتی بیوتیک طی یک سال گذشته می باشند.

نتایج این طرح می تواند جهت تنظیم یک طبقه بندی برای تشخیص زودهنگام آن دسته از بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد که در ریسک بالاتری از شکست درمان یا مورتالیتی قرار دارند و اتخاذ تمهیدات لازم برای کوتاه کردن دوره بیماری و مدت بستری در بیمارستان و کاهش مورتالیتیه کمک نماید.

فصل دوم:

بررسی متون

بررسی متون

Behr و همکاران در بررسی پرونده های ۷۰ بیمار بستری باتشخیص پیلونفریت در کشور کانادا سطح بالاتر کراتینین سرم در هنگام بستری، سن کمتر و تعداد بیشتر لکوسیت های خون محیطی در بدو بستری را به عنوان عوامل مستقل مؤثر بر طول مدت قطع تب معرفی کردند. (۷)

در مطالعه ای گذشته نگر که بر روی ۹۸ بیمار مبتلا به پیلونفریت در زمینه سنگ طی سالهای ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۱ در کشور ژاپن صورت گرفت، در ۶۳٪ شواهد سپسیس و در ۲۰٪ شواهد سپتیک شوک وجود داشت. در این مطالعه سن بالا و و فلج عوامل خطر مستقل برای رخ دادن شوک سپتیک در جریان پیلونفریت کمپلیکه بودند. در این مطالعه مدت بستری در یوروسپسیس در زمینه سنگ ۴ روز بیش افراد بدون سنگ بود. (۸)

در مطالعه ای گذشته نگر که بر روی ۱۰۲ بیمار مبتلا به پیلونفریت در طی حاملگی در طی سال های ۲۰۰۳ تا ۲۰۰۸ در جامایکا صورت گرفت، متوسط سن مادر در زمان تشخیص ۲۴ سال بود، علامت اصلی کمر درد و درد شکم بود و اغلب درگیری در سمت راست بود و ارگانیزم غالب هم E.coli بود. در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که در زنان باردار بین تریمستر حاملگی و مدت زمان لازم برای قطع تب ارتباطی وجود نداشت ولی مصرف آنتی بیوتیک قبل از بستری شدن، مدت زمان لازم برای قطع تب را از ۱/۵ به ۰/۷۵ روز رساند. (۹)

یک مطالعه آینده نگر بر روی ۹۰ زن باردار با تشخیص پیلونفریت حاد از جولای ۱۹۹۷ تا دسامبر ۱۹۹۸ در فلوریدا صورت گرفت و بصورت رندوم ۴۵ نفر درمان خوراکی و ۴۵ نفر هم درمان وریدی دریافت کردند. باکتری می (کشت خون مثبت) در ۱۳٪ بیماران رخ داد که نیازمند دریافت درمان وریدی شدند. کسانی که دچار باکتری می نشدند تفاوتی در پاسخ به نوع درمان خوراکی یا وریدی دیده نشد. ولی کسانی که دچار باکتری می شدند یا کشت خون مثبت داشتند، ۴/۲ روز بیشتر بستری شدند. (۱۰)

مطالعه گذشته نگر دیگری بر روی ۲۹۴ بیمار مبتلا به پیلونفریت از ژانویه ۲۰۰۴ تا دسامبر ۲۰۰۴ در تایوان انجام شد. ۱۱۴ نفر سوانداژ شده بودند و ۱۸۰ نفر بدون سوانداژ بودند. (سوانداژ ادراری بیشتر در خانم ها، در متوسط سن بالاتر، اغلب در بیماران با عدم توانایی تحرک، افراد با سابقه بستری های متناوب بعلت عفونت ادراری انجام شده بود). در نهایت به این نتیجه رسیدند که در پیلونفریت سوانداژ باعث افزایش ۷/۳ روز مدت بستری میشود. (۱۱)

یک مطالعه ای گذشته نگر دیگر بر روی ۱۲۸ بیمار با تشخیص پیلونفریت حاد کمپلیکته از ژانویه ۲۰۰۳ تا دسامبر ۲۰۰۳ در تایوان جهت تعیین ارتباط بین وقوع باکتری می و شدت بیماری در پیلونفریت حاد کمپلیکته انجام شد. ۴۲٪ بیماران دچار باکتری می شدند که بیشتر با سپسیس شدید یا شوک سپتیک خودش را نشان میداد. باکتری می بیشتر در کسانی دیده میشد که سن بالاتر، ابتلا به دیابت ملیتوس، باندمی بیشتر، اختلال کارکرد کلیه و سطوح پایین آلبومین داشتند. این گروه از بیماران که دچار باکتری می شدند با گروهی که دچار باکتری می نشدند مقایسه شدند و در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که سطوح پایین آلبومین خون و وقوع سپسیس شدید فاکتورهای خطر مستقل برای وقوع باکتری می هستند و در این افراد در مقایسه با افرادی که دچار باکتری می نشدند مدت زمان لازم برای قطع تب روز بیشتر ۰.۹ روز بیشتر بود و همچنین تعداد روزهای بستری بیشتری هم داشتند. (۵)

یک مطالعه آینده نگر بر روی ۲۷۸ شیرخوار در سنین ۰.۵ تا ۱۲ ماهه با تشخیص عفونت ادراری بین سالهای ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۵ در کشور یونان با هدف تعیین تأثیر سرعت شروع درمان بر تغییرات حاد التهابی و اسکارهای کلیوی انجام گردید. محققین به این نتیجه رسیدند علیرغم اینکه درمان سریع احتمال درگیری کلیه در جریان مرحله حاد عفونت را کم میکند ولی تأثیری بر وقوع اسکارهای کلیوی ندارد. (۱۲)

مطالعه ی گذشته نگر مشابهی بر روی ۲۲۵ بیمار با تشخیص پیلونفریت حاد از ژانویه ۱۹۹۷ تا دسامبر ۲۰۰۱ در یونان انجام شد و تأثیر ۱۳ ریسک فاکتور مورتالیتی یا شکست درمان را روی این بیماران بررسی کردند. این ریسک فاکتورها شامل سن بالای ۶۵ سال، تغییر در درمان اولیه، سابقه بستری اخیر در بیمارستان به هر علتی در طی یک ماه اخیر، هایپرترفی خوش خیم پروستات، استفاده اخیر از آنتی بیوتیک ها طی یک ماه

اخیر، هیدرونفروز، نفرولیتایزیس، وقوع شوک سپتیک، سابقه پیلونفریت های مکرر بودند. در این مطالعه مردان با سابقه ابتلا به دیابت ملیتوس، سونداژ طولانی مدت و زنان در هر سنی با خصوصیات فوق مدت زمان بستری طولانی تری داشتند. ریسک مورتالیتی هم در سن بالای ۶۵ سال، وقوع شوک سپتیک، وضعیت عدم تعادل و ضعف ایمنی بیشتر تخمین زده شد. (۴)

مطالعه ای گذشته نگر بر روی ۱۵۲ بیمار دریافت کننده پیوند کلیه بین فوریه ۲۰۰۵ تا فوریه ۲۰۰۷ در هند، جهت بررسی انسداد انس و ریسک فاکتورهای مستعد کننده بروز عفونت ادراری پس از پیوند علیرغم پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی که برای این بیماران در نظر گرفته میشود، انجام شد. بیماران در جاتی از ضعف ایمنی داشتند که نتیجه دریافت آنتی بادی های مختلف و داروهای ضد رد پیوند بود و جهت پروفیلاکسی بروز عفونت ادراری و پنومونی بیماران رژیم آنتی بیوتیکی تری متوپریم سولفامتو کسازول نیز دریافت میکردند. علیرغم دریافت پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی ۴۶ درصد بیماران مبتلا به عفونت ادراری با کشت ادرار مثبت شدند. در این مطالعه دریافت کننده های پیوند زبر ۴۵ سال، جنس مونث، و مبتلایان به دیابت ملیتوس بیشتر مستعد ابتلا به عفونت ادراری علیرغم دریافت پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی بودند. همچنین کسانی که رژیم ترکیبی سیکلوسپورین A، پردنیزولون، و آزایتوپورین میگرفتند هم بیشتر مستعد ابتلا به عفونت ادراری بودند. در این مطالعه برخی از سوش های آلوده کننده شامل کورینه باکتریوم اورولیتیکوم بود که به آنتی بیوتیک های خوراکی روتین مقاوم هستند و این مقاومت میکروبی یکی دیگر از علل شکست درمان در این بیماران بود. همچنین ۱۴٪ بیماران پیوند را رد کردند و این مستلزم استفاده از مقادیر بالاتری از داروهای ایمونوساپرسیو بود که این هم یک علت دیگر برای استعداد ابتلای این بیماران به عفونت ادراری بود که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت. (۱۳)

برای نشان دادن تأثیر تناسب آنتی بیوتیک تجربی داده شده در ابتدای درمان با میکروارگانیزم جدا شده در کشت ادرار بر نتیجه درمان یک مطالعه گذشته نگر بر روی ۱۶۴ بیمار مبتلا به پیلونفریت حاد ترتیب داده شد. داروی سیپروفلوکساسین بصورت تجربی در این بیماران تجویز شد. شایع ترین سوش مولد عفونت ادراری، E.coli (۹۲٪) بود که ۲۰٪ این میکروارگانیزم مقاوم به سیپروفلوکساسین بودند. ۲۹ نفر از بیماران سابقه آنتی بیوتیک ترابی تجربی با دارویی که میکروارگانیزم به آن مقاوم بود (آنتی بیوتیک غیر متناسب) داشتند. در این

مطالعه به این نتیجه رسیدند که درمان تجربی نامتناسب باعث کاهش سرعت پاسخ بالینی به میزان ۴۷.۷٪ و افزایش طول مدت بستری بیمارستان به میزان ۴.۶ روز میشود. (۱۴)

یک مطالعه نیز جهت بررسی عفونت ادراری کمپلیک و جهت فراهم کردن پیشنهادات و توصیه های جدید در مدیریت درمانی بیماری توسط اعضای Association of Medical Microbiology and Infection Disease Canada Guidline Committee از طریق جستجوی مقالات در سایت PubMed و یک سری مقالات دیگر صورت گرفت که به این نتیجه رسیدند که بسیاری از ابنورمالیتی های اورولوژیک ممکنست همراه با عفونت ادراری کمپلیک باشد و همچنین طیف گسترده ای از سوش های میکروبی مقاوم به آنتی بیوتیک مولد بیماری هم وجود دارد. مورییدی و پیامد درمان این بیماران بیشتر بر اساس ابنورمالیتی زمینه ای تخمین زده میشود تا خود عفونت. و مدیریت درمانی بهتر شامل:

- تهیه یک نمونه ادراری جهت کشت قبل آنتی بیوتیک تراپی ،
 - شناسایی ابنورمالیتی ژنیکوئوری،
 - عدم درمان باکتریوری بدون علامت به جز پیش از انجام یک پروسه تهاجمی ژنیکوئوری.
- میشود و گفته شده که اگر ابنورمالیتی زمینه ای درمان نشود باید انتظار عود عفونت پس از انجام درمان را در نظر گرفت. (۱۵)

در یک مطالعه مقطعی بر روی ۶۱۱ مبتلا به عفونت ادراری اکتسابی از جامعه از ۱۵ مرکز درمانی از ۶ ناحیه جغرافیایی مختلف ترکیه از ابتدای ژانویه ۲۰۰۴ تا پایان می ۲۰۰۴ جهت بررسی ریسک فاکتورهای بروز سوش های مقاوم E.coli ایزوله شده از مبتلایان به عفونت ادراری اکتسابی از جامعه در کشور ترکیه انجام شد و تاثیر یک سری فاکتورها از جمله سن بالای ۵۰ سال ، سابقه استفاده از کینولون ها بیشتر از یک نوبت طی یک سال اخیر ، زندگی در مناطق روستایی ، داشتن سوند ادراری و عفونت های کمپلیک ادراری بر بروز سوش های مقاوم به آنتی بیوتیک E.coli بررسی کردند. در این مطالعه ۶۱۱ سوش میکروبی گرم منفی از مبتلایان استخراج شد. ۱۷٪ سوش های E.coli ایزوله شده از مبتلایان به عفونت ادراری غیر کمپلیک و ۳۸٪ سوش های E.coli ایزوله شده از مبتلایان به عفونت ادراری کمپلیک مقاوم به سیپروفلوکساسین بودند. در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که سن بالای ۵۰ سال، استفاده از سیپروفلوکساسین بیش از یک نوبت طی یک سال اخیر و وقوع

عفونت ادراری نوع کمپلیکس بیشتر با عفونت با سوش های مقاوم به سیپروفلوکساسین E.coli همراهی دارد. (۱۶)

در هلند با استفاده از PHARMO Record Linkage System (که یک نوع سازمان مستقل تحقیقاتی پژوهشی میباشد که به مطالعه در مورد استفاده دارویی و پیامدها در استفاده روزانه بیماران در هلند میباشد)، مطالعه ای گذشته نگر بر روی ۱۰۳۶۶ خانم مبتلا به دیابت (که ۱۷.۵٪ آنها پره منوپوز بودند) و ۲۰۰۲۵۸ خانمی که مبتلا به دیابت نبودند (۶۸٪ آنها پره منوپوز بودند) و دچار عفونت ادراری شده بودند و اولین دوره درمان آنتی بیوتیکی را میگرفتند از ابتدای ژانویه ۱۹۹۹ تا پایان دسامبر ۲۰۰۵ انجام شد. در این مطالعه دوره درمانی کوتاه مدت (مساوی یا کمتر از ۵ روز) با دوره درمانی طولانی مدت (بالای ۵ روز) آنتی بیوتیک تراپی در این دو گروه مقایسه شد. کسانی که دچار عود عفونت میشدند شامل کسانی بودند که برای دومین نوبت (بین ۶ تا ۳۰ روز بعد از درگیری اولیه) تحت آنتی بیوتیک تراپی قرار میگرفتند. در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که خانم های پره منوپوز یا پست منوپوز مبتلا به دیابت اغلب درمان طولانی مدت آنتی بیوتیکی دریافت میکردند. با این وجود شانس عود عفونت باز هم در این گروه در مقایسه با خانم های پره منوپوز یا پست منوپوز غیر مبتلا به دیابت بیشتر بود. (۱۷)

فصل سوم:

مواد و روش کار

هدف اصلی:

تعیین عوامل مؤثر بر پیامد درمان در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد در بیمارستان بوعلی سینا قزوین از سال‌های ۱۳۸۵ تا ۱۳۹۲.

اهداف فرعی طرح:

تعیین میانگین سنی در بیماران بستری مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت جنسی در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین BMI در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین علائم حیاتی بدو پذیرش در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نوع آنتی بیوتیک تجویز شده در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین روش تجویز آنتی بیوتیک مورد استفاده (خوراکی یا تزریقی بودن آن) در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین تطابق آنتی بیوتیک تجویز شده در عفونت جاری با جواب کشت ادرار در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان افراد مبتلا به عدم تحرک یصورت مستقل در مبتلایان به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد با سابقه قبلی بستری بعلت UTI در مبتلایان به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد با سابقه قبلی بستری بعلت سایر بیماری ها در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد با سابقه مصرف آنتی بیوتیک در عرض یک سال اخیر در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد
مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان اعتیاد به الکل بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین میزان اعتیاد به مواد مخدر در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا
قزوین

تعیین میزان ابتلا به بیماری دیابت در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا
قزوین

تعیین نسبت افراد با سابقه ابتلا به بیماری قلبی در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان
بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد حامله در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین نسبت افراد مبتلا به ابنورمالیتی های آناتومیکال در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به
بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان مصرف دارو های ایمونوساپرسیو در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان
بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان ابتلا به CRF در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین میزان ابتلا به سنگ مجاری ادراری در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان
بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان ابتلا به سرطان در مبتلایان به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین نسبت افراد استفاده کننده سوند مجاری ادراری در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به
بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد استفاده کننده پوشک در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی
سینا قزوین

تعیین نسبت افراد مبتلا به آبسه کلیوی در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد مبتلا به هیدرونفروز در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد دارای تب بالای ۳۸ درجه سانتیگراد در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد دارای داررای تب و لرز در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد دارای دیزوری در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد مبتلا به احتباس ادراری نیازمند انجام کاتتریزاسیون در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد دارای کرایتریای SIRS در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان فشار خون در هنگام پذیرش در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان ESR در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان CRP در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد مبتلا به نوتروپنی در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت افراد دارای لکوسیتوز در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان آلبومین در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان پروتئین توتال در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین میزان WBC موجود در ادرار در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان نیتريت موجود در ادرار در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین میزان پروتئوری در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین نسبت افراد مبتلا به باکتری (BC مثبت) در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین جواب کشت ادرار در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین میزان هموگلوبین در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین میزان پلاکت در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین مقدار اولین FBS در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین نسبت زنان پره منوپوز در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین نسبت زنان پست منوپوز در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین نسبت مردان مبتلا به هایپرتروفی خوش خیم پروستات در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین تعداد روزهای بستری در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین
تعیین مدت زمان لازم جهت قطع تب در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین تعداد بیمارانی که مرخص شدند در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

تعیین تعداد بیماران فوتی در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینا قزوین

اهداف کاربردی:

نتایج این طرح می تواند جهت تنظیم یک طبقه بندی برای تشخیص زودهنگام آن دسته از بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد که در ریسک بالاتری از شکست درمان یا مورتالیتی قرار دارند و اتخاذ تمهیدات لازم برای کوتاه کردن دوره بیماری و مدت بستری در بیمارستان و کاهش مورتالیته کمک نماید.

فرضیه ها :

پیامد بیماری (مدت زمان لازم برای قطع تب، مدت بستری، مورتالیته) در زنان مناسب تر است.

پیامد بیماری (مدت زمان لازم برای قطع تب، مدی بستری، مورتالیته) در افراد جوان مناسب تر است.

پیامد بیماری با قد، وزن (BMI) ارتباط دارد.

پیامد بیماری باناتوانی در تحرک بصورت مستقل ارتباط دارد.

پیامد بیماری با سابقه بستری قبلی بعلت UTI ارتباط دارد.

پیامد بیماری با سابقه مصرف آنتی بیوتیک در عرض یک سال اخیر ارتباط دارد.

پیامد بیماری با سابقه مصرف مواد مخدر ارتباط دارد.

پیامد بیماری با سابقه مصرف الکل ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان ابتلا به دیابت ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان ابتلا به بیماری های قلبی ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان ابتلا به سنگ مجاری ادراری ارتباط دارد.

پیامد بیماری با حاملگی ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان ابتلا به ابنورمالیتی های آناتومیکال ارتباط دارد.

پیامد بیماری با استفاده از داروهای ایمونوساپرسیو ارتباط دارد.

پیامد بیماری با ابتلا به یا بیماری مزمن کلیوی یا CRF ارتباط دارد.

پیامد بیماری با وجود سنگ در مجاری ادراری ارتباط دارد.

پیامد بیماری با ابتلا به سرطان ارتباط دارد.

پیامد بیماری با استفاده از سوند ادراری ارتباط دارد.

پیامد بیماری با استفاده از پوشک ارتباط دارد.

پیامد بیماری با ابتلا به آبسه های کلیوی ارتباط دارد.

پیامد بیماری با ابتلا به هیدرونفروز ارتباط دارد.

پیامد بیماری با داشتن تب بالای ۳۸ درجه ارتباط دارد.

پیامد بیماری با حضور تب و لرز ارتباط دارد.

پیامد بیماری با ابتلا به دیزوری ارتباط دارد.

پیامد بیماری با ابتلا به احتباس ادراری نیازمند انجام کاتتریزاسیون ارتباط دارد.

پیامد بیماری با داشتن کرایتریای SIRS ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان فشار خون بدو پذیرش (از نظر شوک) ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان ESR ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان CRP ارتباط دارد.

مدت زمان بستری (مدت قطع تب) پیامد بیماری با وجود نوتروپنی ارتباط دارد.

پیامد بیماری با وجود لکوسیتوز ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان آلبومین ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان پروتئین توتال ارتباط دارد.

پیامد بیماری با شمارش WBC در ادرار ارتباط دارد.

پیامد بیماری با وجود نیتريت در ادرار ارتباط دارد.

پیامد بیماری با قد، وزن ارتباط دارد.

پیامد بیماری با پروتئینوری ارتباط دارد.

پیامد بیماری با بروز باکتری می ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان هموگلوبین ارتباط دارد.

پیامد بیماری با میزان پلاکت ارتباط دارد.

پیامد بیماری با FBS اولیه ارتباط دارد.

پیامد بیماری با پره منوپوز بودن زنان ارتباط دارد.

پیامد بیماری با پست منوپوز بودن زنان ارتباط دارد.

پیامد بیماری با هایپر تروفی خوش خیم پروستات در مردان ارتباط دارد.

پیامد بیماری با نوع آنتی بیوتیک تجویز شده در عفونت جاری ارتباط دارد.

پیامد بیماری با روش تجویز آنتی بیوتیک تجویز شده (خوراکی یا تزریقی بودن آن) ارتباط دارد.

پیامد بیماری با تطابق آنتی بیوتیک تجویز شده با جواب کشت ادرار ارتباط دارد.

پیامد بیماری با علائم حیاتی بدو پذیرش ارتباط دارد.

پیامد بیماری با جواب کشت ادرار ارتباط دارد.

روش کار

اطلاعات کلیه بیمارانی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند بصورت سرشماری از ۳۲۷ پرونده بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد بستری شده در بیمارستان بوعلی سینای قزوین از سال ۱۳۸۵ تا پایان ۱۳۹۱ استخراج شد.

کرایتریاهای تشخیصی پیلونفریت حاد شامل ایزولاسیون پاتوژن مشابه از ادرار و کشت خون و یا حضور همزمان (۱) تب (تعریف شده با دمای بدن آگزیلاری ۳۸ درجه سانتیگراد یا بالاتر) (۲) پیوری (تعریف شده با حضور ۱۰ و یا تعداد بیشتر لکوسیت در هر میدان دید با بزرگ نمایی بالا) و (۳) کشت ادراری مثبت (تعریف شده با بیشتر از 10^5 واحد کلونی در میلی لیتر) در عدم حضور تشخیص احتمالی عفونی دیگر می باشد. اطلاعات آزمایشگاهی حاصل از نمونه هایی است که در عرض ۱۲ ساعت از پذیرش گرفته میشود و شامل مقدار لکوسیت های خون (WBC)، تعیین کارکرد کلیوی با اندازه گیری میزان کراتینین خون (Cr)، اوره خون (BUN) و کشت ارگانیسم می باشد.

اطلاعات در مورد طول مدت بیماری پیش از بستری شامل زمان شروع درد فلائک می باشد.

ما حضور هر یک از متغیرهای زیر را به عنوان ریسک فاکتورهای بالقوه مؤثر بر پیامد و تعیین پیش آگهی بیماری را ارزیابی کردیم:

سن بالای ۶۰ سال.

جنس .

BMI (وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر در صورت در دسترس بودن قد و وزن) .

ابتلا به دیابت ملیتوس (تشخیص دیابت وقتی صورت می گیرد که FBS یا مقدار قند خون ناشتا با دوبار اندازه گیری (در دو روز مختلف)، بالاتر از 126 mg/dl باشد و یا فردی که علائم کلاسیک دیابت همچون ادرار زیاد، تشنگی مفرط و کاهش وزن را دارد، اگر CBS بالاتر از 200 mg/dl باشد، نشانه ابتلا به دیابت است و یا

HbA1C بیشتر یا مساوی ۶.۵٪ یا قند پلاسمای ۲ ساعت پس از غذا حداقل در دو بار اندازه گیری بیشتر یا مساوی 200 mg/dl در OGTT). (

وجود سرطان همزمان (شامل هر دو نوع ادراری تناسلی و غیر ادراری تناسلی)

سابقه ابتلا به بیماری مزمن کلیوی. (وجود شواهد ابتلا به بیماری مزمن کلیوی با توجه به میزان BUN و Cr)

سابقه ابتلا به بیماری قلبی مزمن.

سابقه اعتیاد به مواد مخدر.

سابقه اعتیاد به سیگار.

وجود شواهد بروز سندروم پاسخ التهابی سیستمیک یا وجود کرایتریای تشخیصی SIRS syndrome (شامل وجود بیش از دو معیار ضربان نبض بیش از ۹۰ در دقیقه، تعداد تنفس بیش از ۲۴ در دقیقه، دمای بدن بیش از ۳۸ یا کمتر از ۳۵ درجه سانتیگراد و تعداد لکوسیت خون محیطی بیش از ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ یا باندمی بیش از ۱۰ درصد)

تب (دمای بدن بیش از ۳۸ درجه با دماسنج جیوه ای به روش اورال)

دیزوری (سختی و احساس سوزش در هنگام ادرار کردن)

سونداژ ادراری (شامل هر دو نوع سونداژ موقت و طولانی مدت می باشد که معمولاً به عنوان راه حل درمانی نهایی در بیمارانی که داراری بی اختیاری و یا احتباس ادراری (قطع ادرار بیش از ۶ ساعت همراه با مثانه قابل لمس در معاینه شکم) استفاده می شود).

ESR ساعت اول (میزان رسوب گلبول های قرمز خون طی یک ساعت)

CRP (CRP با کیت CRP کیفی)

ابتلا به نوتروپنی (تعداد مطلق PMN کمتر از ۱۰۰۰ عدد در میکرولیتر)

لکوسیتوز (تعداد WBC خون محیطی بیش از ۱۲۰۰۰ در میکرولیتر)

وجود نیتريت در ادرار . (وجود نیتريت در نمونه ادراری که در اثر عفونت سیستم ادراری با باکتری که نیتريت های اندوژن را به نیتريت احیا میکنند ایجاد می شود.)

پروتئینوری (ترشح پروتئین های سرم به ترکیب ادرار بیش از سطح نرمال دفع پروتئین در ادرار) بالای ۱۵۰mg روزانه)

تطابق درمان آنتی بیوتیکی اولیه با جواب کشت ادراری.

سابقه بستری بیمارستان طی یک ماه اخیر به هر دلیلی.

سابقه ابتلا به UTI های عود کننده (تعریف شده به عنوان بروز بیش از ۳ اپیزود ابتلا به پیلونفریت حاد تایید شده با کشت ادراری در طول ۱۲ ماه اخیر)

هایپرتروفی پروستات (تایید شده با سونوگرافی و تعریف پروستات با حجم بالای ۲۵ میلی لیتر).

مصرف اخیر آنتی بیوتیک ها طی یک سال اخیر.

سابقه مصرف داروهای ایمنو ساپرسیو یا داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی .

هیدرونفروز (تشخیص داده شده با سونوگرافی)

وجود آبسه کلیوی (وجود شواهد آبسه نفریک یا پری نفریک در اولتراسونوگرافی)

نفرولیتiaz (تایید شده با سونوگرافی)

وضعیت عدم توانایی تحرک (شامل افراد معلول که بنا به هر علتی قادر به راه رفتن بصورت مستقل نمی باشند.)

ناهنجاری های آناتومیک دستگاه ادراری (وجود ناهنجاری های موجود در سیستم ادراری بر اساس شواهد سونوگرافیک)

باکتری می یا تهاجم باکتری به جریان خون (کسانیکه کشت خون مثبت دارند)

پره منوپوز بودن یا پست منوپوز بودن زنان مبتلا.

میزان آلبومین خون ، میزان پروتئین توتال ، میزان هموگلوبین خون ، مقدار قند خون بدو پذیرش ، مقدار قند خون ناشتا نیز با توجه به جواب آزمایش ها در کنار سایر اطلاعات مختص به هر بیمار ثبت می شود.

آنتی بیوتیک ها بصورت تجربی تا زمان آماده شدن جواب کشت های ادرار یا خون تجویز می شدند. طول مدت بستری در بیمارستان و تعداد روزهای لازم تا قطع تب در هر بیمار و نهایتا پیامد بیماری شامل فوت یا ترخیص بیماران ثبت شدند.

روش اجرا و طراحی تحقیق :

در این پژوهش توصیفی- تحلیلی ، اطلاعات مربوط به بیماران مبتلا به بیماری پیلونفریت بستری شده در بیمارستان بوعلی سینا قزوین از سال ۱۳۸۵ تا ۱۳۹۲ جمع آوری و در چک لیستی که به همین منظور، پس از بررسی مقالات مرتبط و همفکری اعضا هیئت علمی بخش عفونی طراحی شده ثبت گردید. سابقه پیوند کلیه و بستری در بیمارستان ظرف یکماه گذشته معیار خروج از مطالعه بود. کلیه متغیرهایی که در چک لیست پیوست پیش بینی شده بود و همچنین پیامد بیماری (طول مدت قطع تب، طول مدت بستری و مرگ و میر) با بررسی پرونده ها، استخراج شد.

جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری :

اطلاعات کلیه بیمارانی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند بصورت سرشماری از پرونده ها استخراج شد.

روش جمع آوری و تجزیه تحلیل داده‌ها :

استفاده از روشهای آمار توصیفی برای ارایه اطلاعات کلی و سپس استفاده از آزمونهای t و χ^2 و تست دقیق فیشر برای آنالیز تک متغیره و آنالیز رگرسیون لجستیک برای تحلیل چند متغیره و بالاخره پس از مشخص شدن عوامل مستقل مؤثر بر ازدیاد طول مدت قطع تب، طول مدت بستری و مرگ و میر، منحنی های کاپلان میر برای نشان دادن تأثیر آنها بر طول مدت قطع تب و مدت بستری ترسیم و معنی دار بودن آن توسط آزمون log-rank بین افرادی که واجد این عوامل خطر بودند و سایر بیماران مقایسه شد.

از نرم افزار آماری SPSS 16 جهت تحلیل آماری استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی:

با توجه به اینکه مداخله ای در این طرح صورت نگرفت مشکل اخلاقی عمده ای بران وارد نیست. اطلاعات جمع آوری شده محرمانه خواهد ماند. این پژوهش مغایرتی با اعتقادات دینی و عرف جامعه ندارد و منافاتی با اصول علمی و اخلاق پزشکی نیز ندارد. با انجام این مطالعه هیچ گونه ضرر مالی و جانی به بیمار وارد نشد. از بیماران هزینه و آزمایش اضافی گرفته نشد.

فصل چهارم:

یافته‌ها (نتایج)

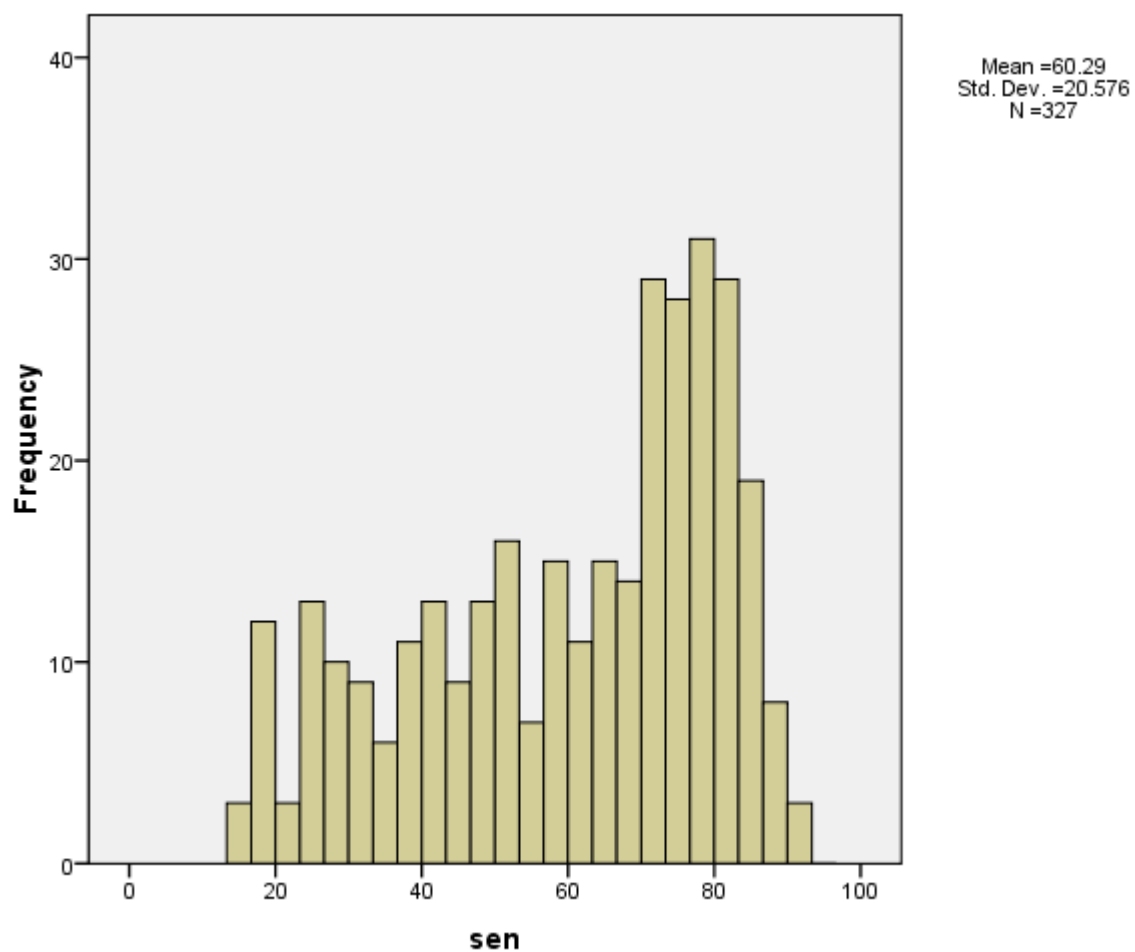
یافته ها و نتایج

در این مطالعه توصیفی تحلیلی، ۳۲۷ پرونده مربوط به کلیه بیماران مبتلا به پیلونفریت بستری شده در بیمارستان بوعلی سینا در شهر قزوین از فروردین ماه ۱۳۸۵ تا فروردین ماه ۱۳۹۲ مورد بررسی قرار گرفتند.

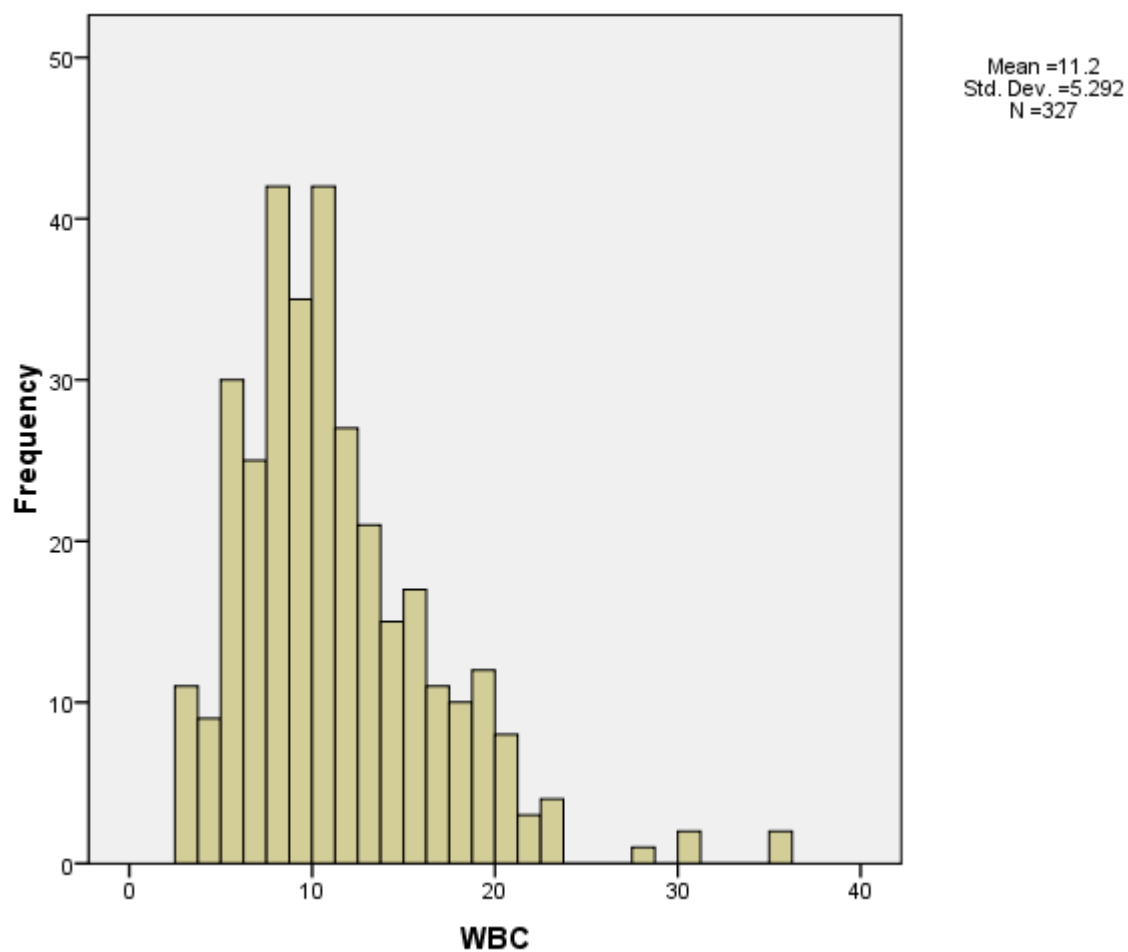
میانگین و انحراف معیار و دامنه متغیرهای کمی در جدول ۲ آمده است. توزیع متغیرهای کمی نیز در نمودارهای ۱ تا ۲۰ ترسیم شده است.

جدول ۱-۴: میانگین و انحراف معیار و دامنه متغیرهای کمی

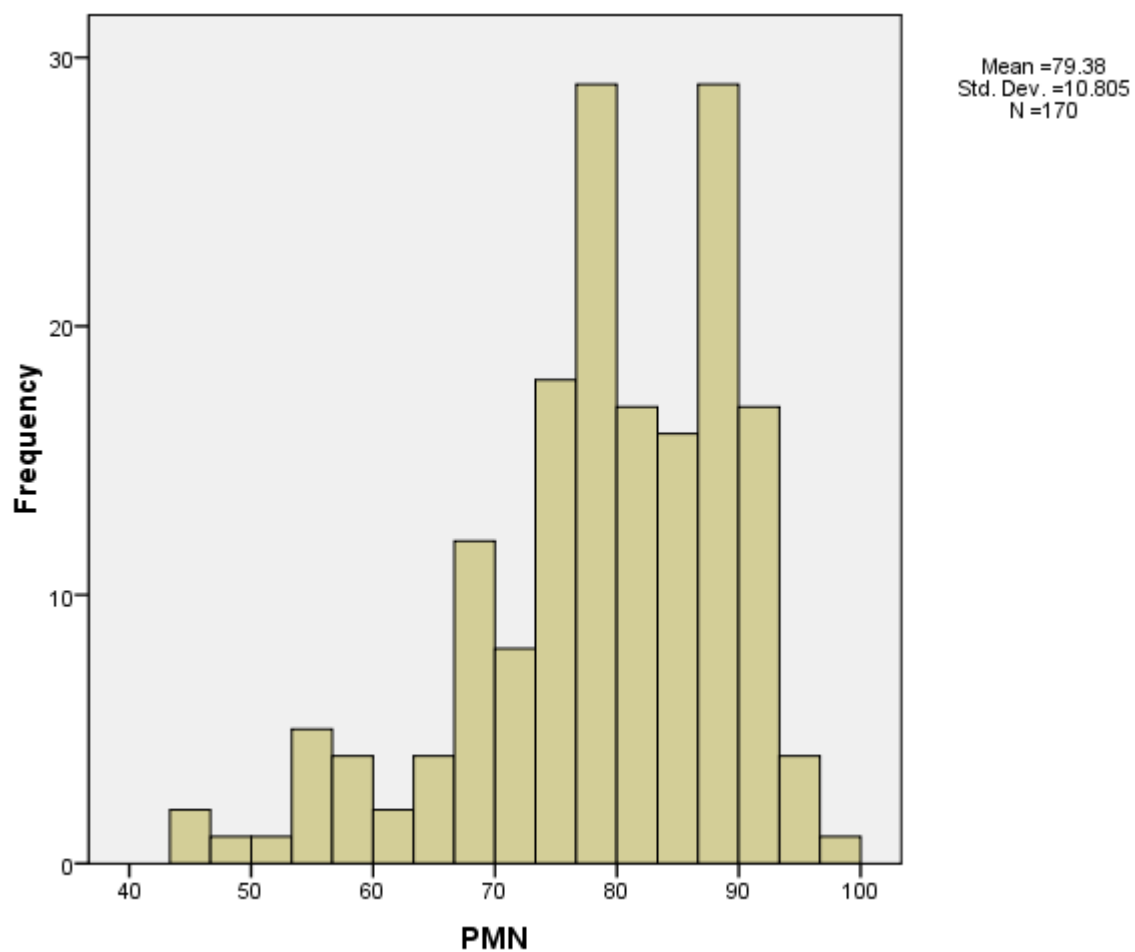
انحراف معیار	میانگین	بیشترین حد	کمترین حد	تعداد موارد بررسی شده	
20.58	60.29	93	16	327	سن
26.68	123.87	230	70	327	فشار خون سیستولیک
13.78	76.43	130	40	327	فشار خون دیاستولیک
14.42	91.11	150	65	327	نبض در دقیقه
5.55	18.57	32	11	327	تنفس در دقیقه
1.01	37.842	41.6	36.0	327	دمای بدن
5.29	11.20	35	3	327	تعداد لکوسیت خون محیطی
10.81	79.38	97	44	170	در صد نوتروفیل ها
2.07	12.059	19.0	7.7	327	هموگلوبین
74.38	221.85	435	120	327	پلاکت
23.57	42.71	134	2	268	ESR
33.08	16.59	139	0	72	CRP
83.12	144.623	660.0	68.0	326	قند خون بدو پذیرش
118.15	192.000	351.0	89.0	4	قند خون ناشتا
16.78	23.682	117.0	6.0	327	اوره خون
1.34	1.6037	9.70	.10	327	کراتینین
.68860	3.3738	5.50	2.10	42	آلبومین
.85852	6.2533	7.90	4.90	30	پروتئین توتال
3.90	5.82	24	1	327	تعداد روزهای بستری
1.10	1.44	9	0	131	تعداد روزهای لازم جهت قطع تب
11.86	65.34	107	45	80	وزن



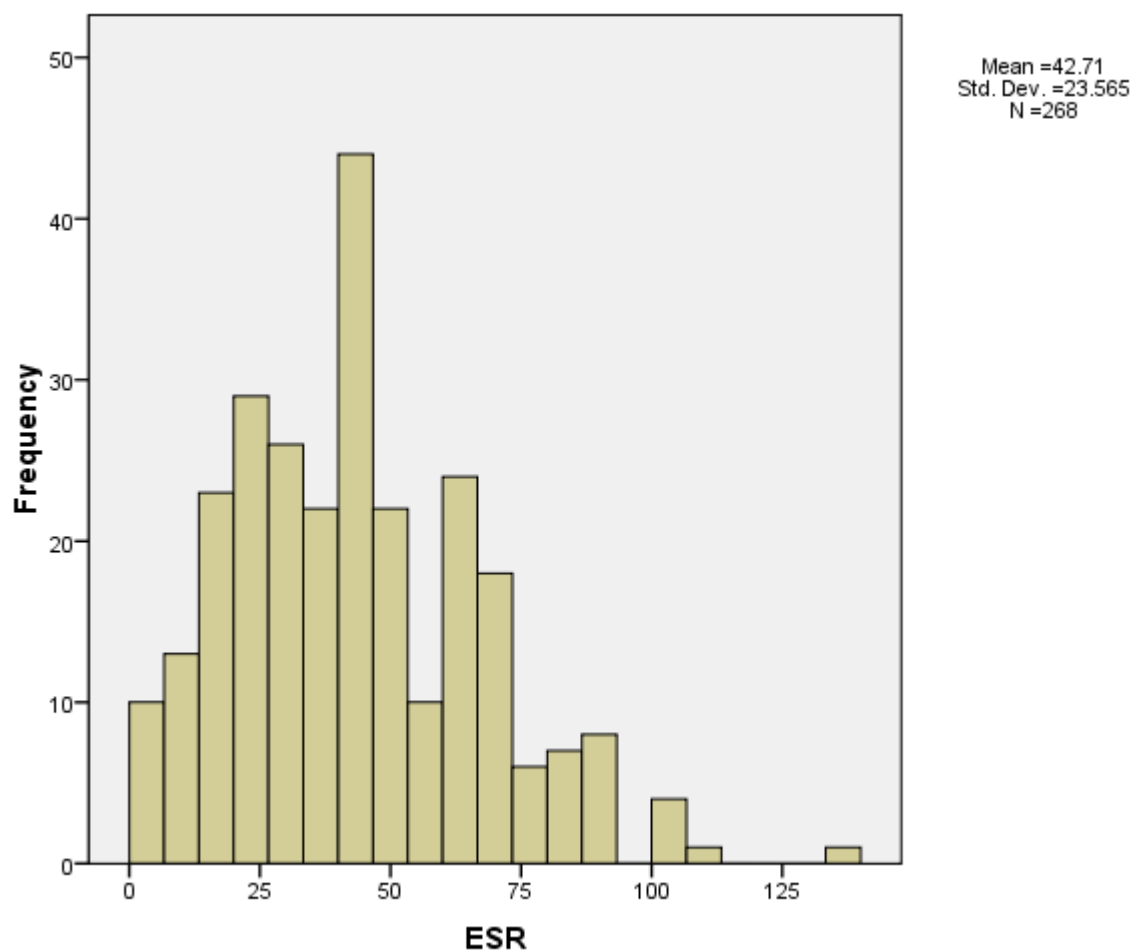
نمودار ۱-۴: توزیع سن در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد



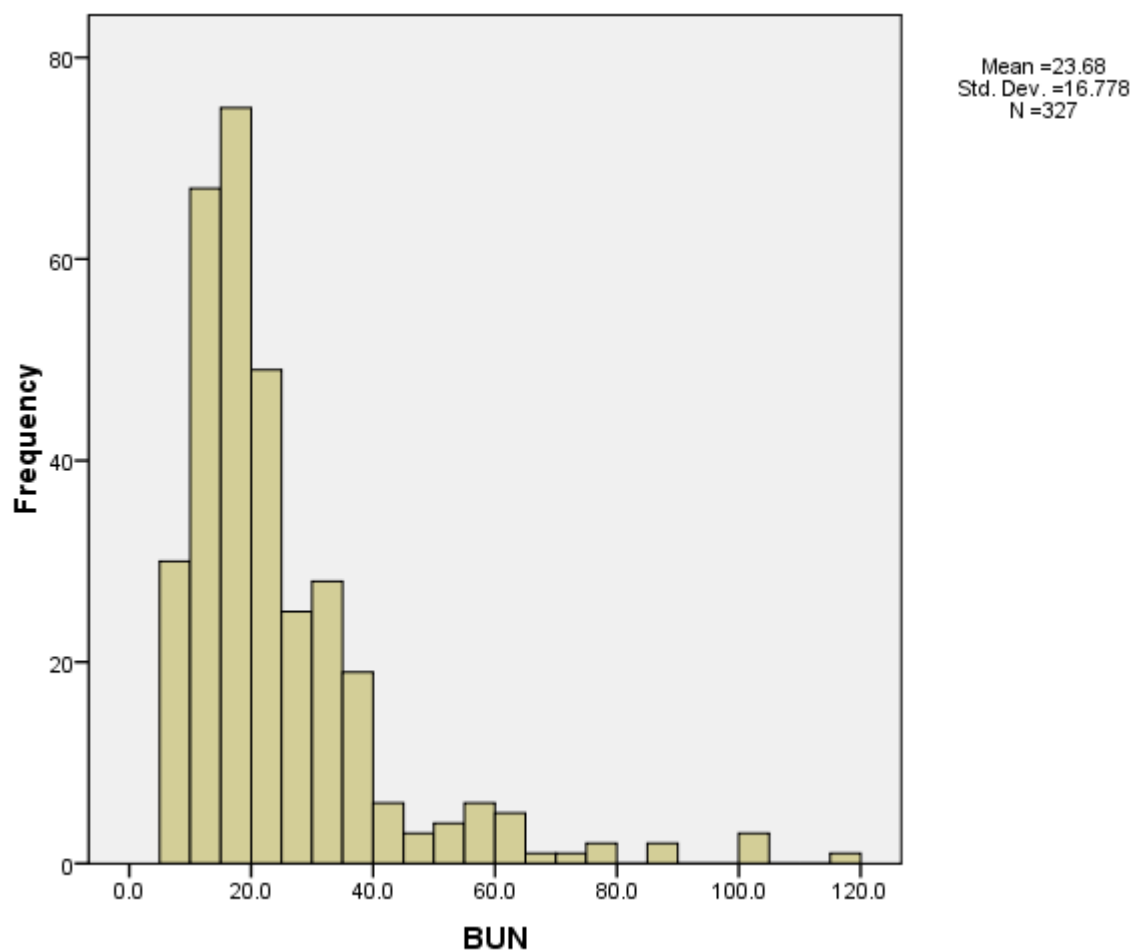
نمودار ۴-۲: توزیع شمارش گلبول های سفید خون بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد



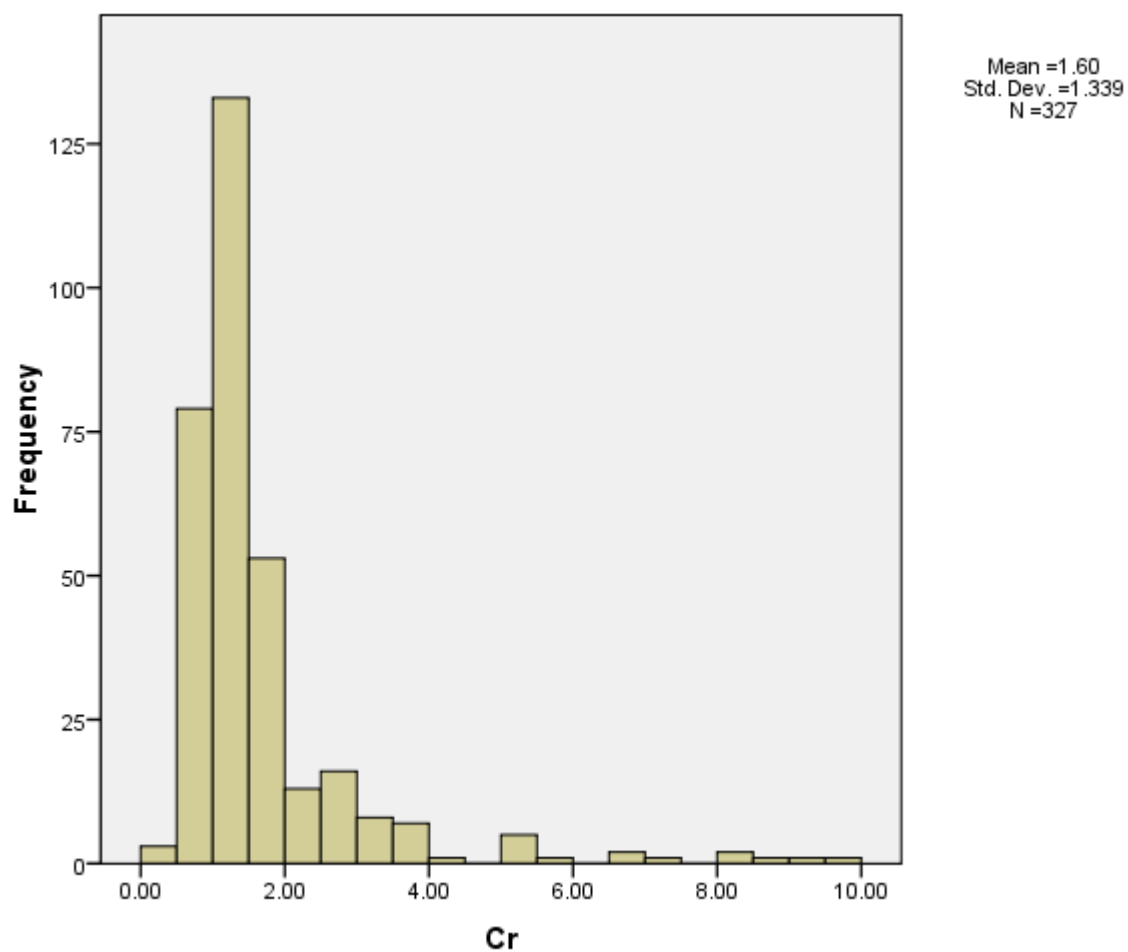
نمودار ۳-۴: توزیع درصد گویچه های سفید چند هسته ای خون بیماران مبتلایان به پیلونفریت حاد



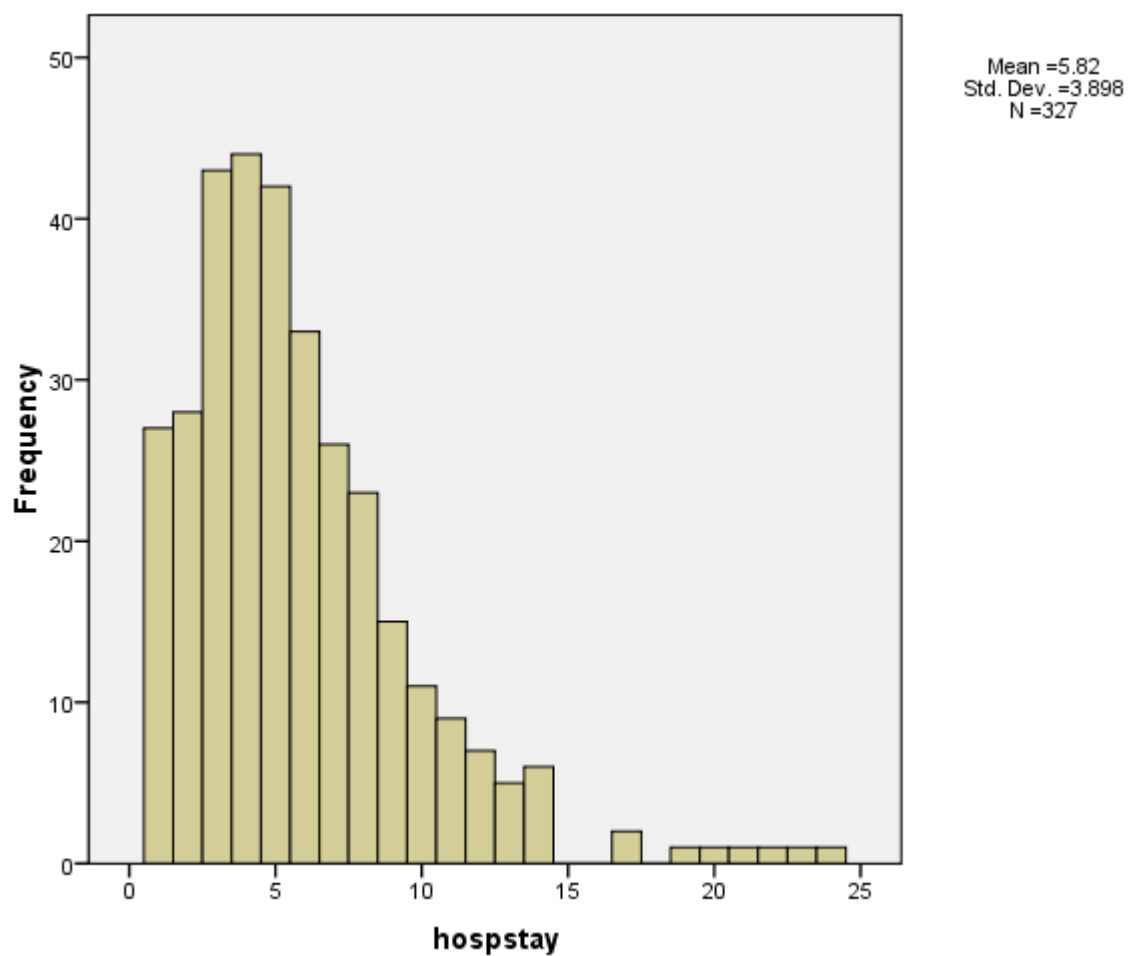
نمودار ۴-۴: خون بیماران مبتلایان به پیلونفریت حاد ESR توزیع



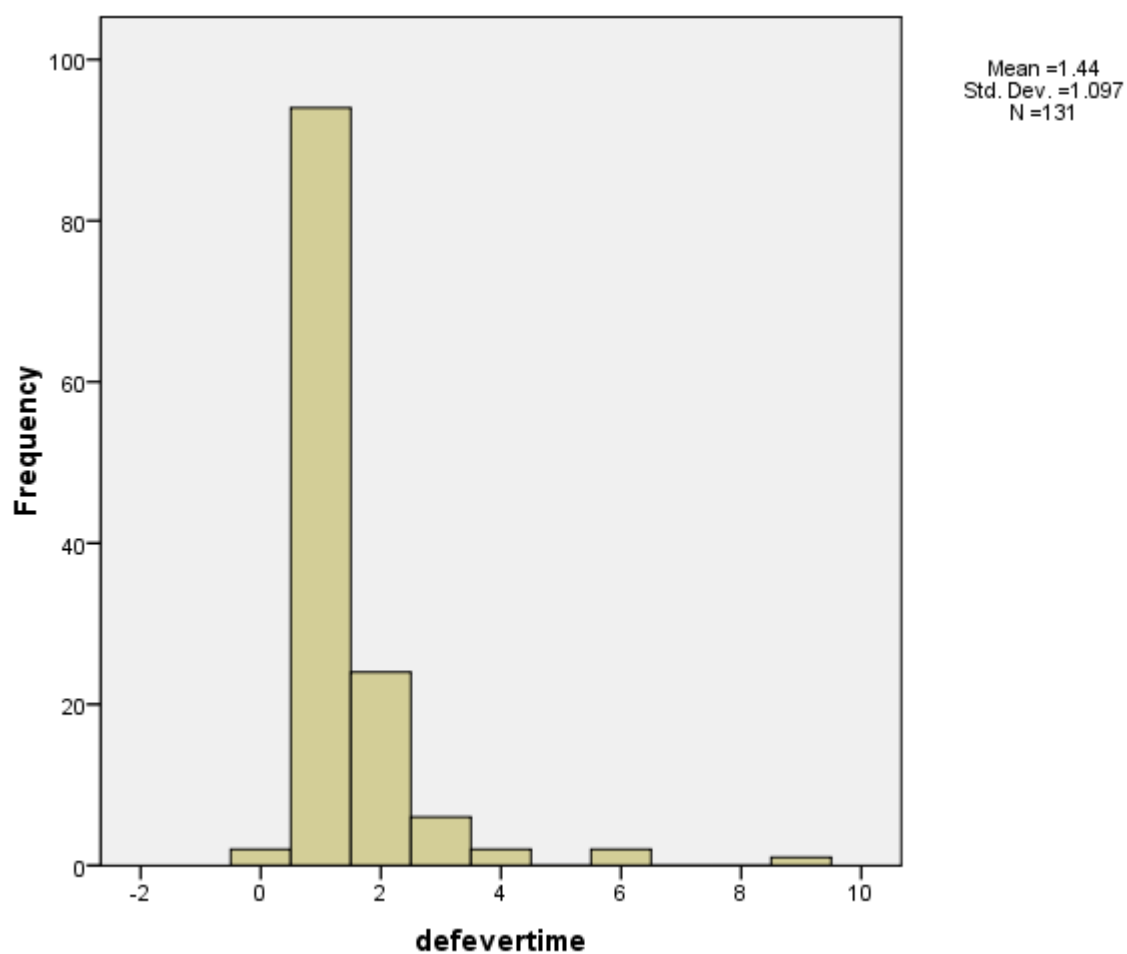
نمودار ۴-۵: توزیع اوره خون بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد.



نمودار ۴-۶: توزیع کراتینین خون بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد.



نمودار ۴-۷: توزیع تعداد روزهای بستری در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد



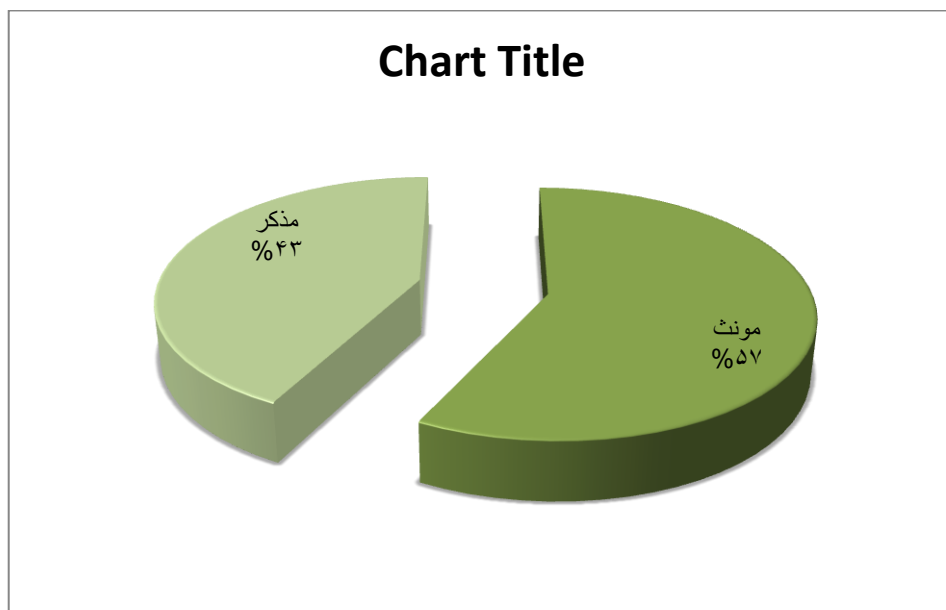
نمودار ۴-۸: توزیع تعداد روزهای لازم جهت قطع تب در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد

توزیع متغیرهای کیفی در بین بیماران در جدول ۳ ذکر شده است. نسبت جنسی بیماران و توزیع ۳ پیامد (تب طول کشیده، بستری بیش از ۵ روز و پیامد فوت یا ترخیص بیماران) نیز در نمودارهای ۹-۱۲ رسم شده است.

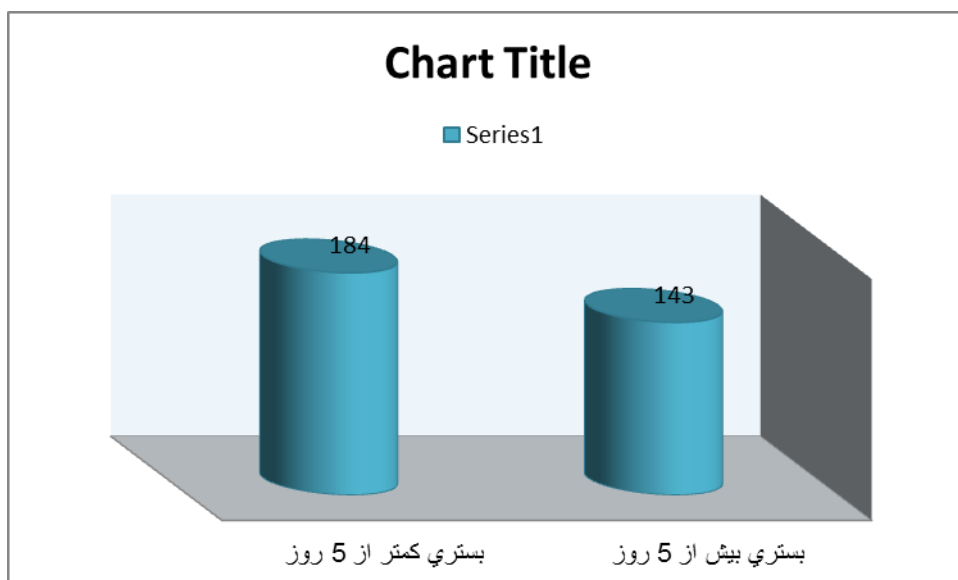
جدول ۲-۴: توزیع متغیرهای کیفی در بین بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد.

نام متغیر	تعداد بیماران	درصد
جنس	مذکر	۱۳۹
	مونث	۱۸۸
ابتلا به دیابت ملیتوس	۹۴	۲۸.۷٪
عدم توانایی تحرک بطور مستقل	۴۲	۱۲.۸٪
سابقه ابتلا به عفونت ادراری متعدد	۵۲	۱۵.۹٪
ابتلا به سنگ ادراری	۳۳	۱۰.۱٪
منوپوز بودن	تعداد	۱۲۱
	کل	۱۸۸
پره منوپوز بودن	تعداد	۶۷
	کل	۱۸۸
داشتن هایپرتروفی خوش خیم پروستات	تعداد	۲۵
	کل	۱۳۹
نداشتن هایپرتروفی خوش خیم پروستات	تعداد	۱۱۴
	کل	۱۳۹
ابتلا به سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)	تعداد	۱۶۳
	کل	۱۸۸
داشتن سوند ادراری	۱۸	۵.۵٪
داشتن پوشک و به اختیاری ادراری	۲۲	۶.۷٪
تب بالای ۳۸ درجه	۱۹۸	۶۰.۶٪
عفونت ادراری با ارگانیسم گرم منفی	۲۴	۷.۳٪
درمان با سفتریاکسون	۲۴۸	۷۵.۸٪
درمان با فلوروکینولون ها	۴۰	۱۲.۲٪
درمان با سایر آنتی بیوتیک ها	۱۳	۴٪
درمان ترکیبی	۲۲	۶.۷٪
تطبیق آنتی بیوتیک تجویز شده با جواب	۸۸	۲۶.۹۵٪

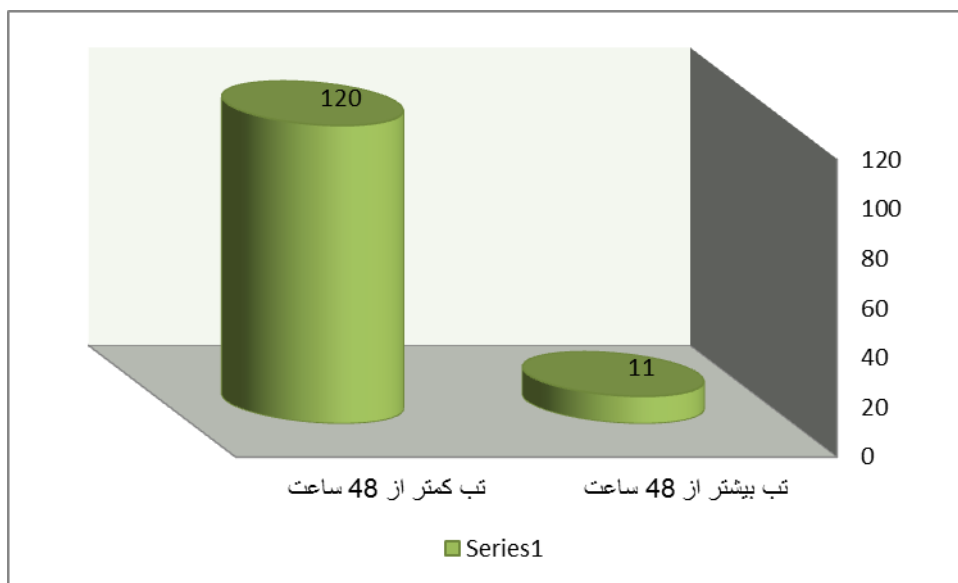
کشت ادراری			
عدم تطبیق آنتی بیوتیک تجویز شده با جواب کشت ادراری		۵۲	٪۱۵.۹
پوری		۱۴۷	٪۴۵
پروتئینوری		۱۰۹	33.3٪
پیامد مورتالیتی	مثبت	۲	٪۰.۶
	منفی	۳۲۵	٪۹۹.۴
پیامد بستری بیشتر از ۵ روز	مثبت	۱۴۳	٪۴۳.۷
	منفی	۱۸۴	٪۵۶.۳
پیامد تب طول کشیده (بالای ۴۸ ساعت)	مثبت	۱۱	٪۳.۴
	منفی	۱۲۰	٪۳۶.۷



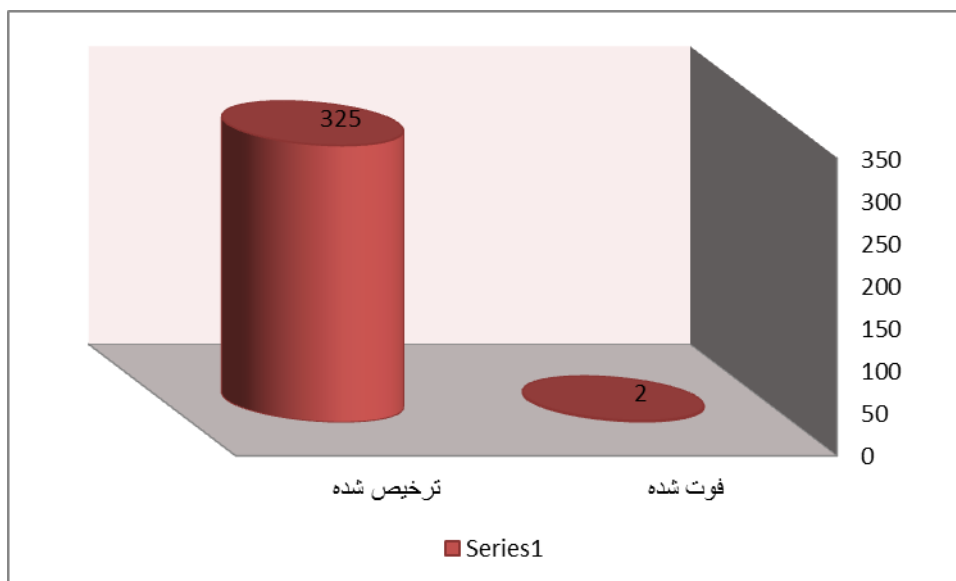
نمودار ۹-۴: نسبت جنسی بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد.



نمودار ۱۰-۴: نسبت تعداد بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد با پیامد بستری کمتر یا بیشتر از ۵ روز.



نمودار ۱۱-۴: نسبت تعداد بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد با پیامد تب کمتر یا بیشتر از ۴۸ ساعت.



نمودار ۱۲-۴: نسبت تعداد بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد با پیامد فوت یا ترخیص.

در بخش آنالیز تحلیلی و ارتباط متغیرها با پیامد بستری بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد در بیمارستان بوعلی سینای قزوین، سن، عدم توانایی حرکت بطور مستقل، ابتلا به بیماری مزمن کلیوی، وجود پاسخ التهابی سیستمیک SIRS، میزان BUN، cr، ESR، استفاده از پوشک، پیوری بالای ۲۵، و پروتئینوری به عنوان متغیرهای مستقل مؤثر بر پیامد بیماری به شرح زیر شناخته شدند.

در تحلیل تک متغیره ارتباط متوسط سنی بالاتر و بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. (64.80 ± 18.92 در مقابل 56.79 ± 21.17 با $P\text{-Value}=0.000$)

ارتباط متوسط ESR بالاتر و بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. (48.80 ± 23.02 در مقابل 37.99 ± 22.96 با $P\text{-Value}=0.000$)

ارتباط میزان BUN بالاتر و بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. (27.17 ± 18.15 در مقابل 20.96 ± 15.13 با $P\text{-Value}=0.001$)

ارتباط میزان cr بالاتر و بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. (1.85 ± 1.56 در مقابل 1.41 ± 1.10 با $P\text{-Value}=0.003$)
ارتباط ابتلا به بیماری های مزمن کلیوی و بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. ($OR=1.98(1.17-3.34)$ با $P\text{-Value}=0.10$.)

ارتباط عدم توانایی حرکت بطور مستقل و بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. ($OR=4.35(2.10-9.01)$ با $P\text{-Value}=0.000$.)

ارتباط وجود سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) و بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. ($OR=1.63(1.05-2.52)$ با $P\text{-Value}=0.030$.)

ارتباط بی اختیاری ادراری و استفاده از پوشک، نیز با بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. ($OR=3.74(1.42-9.81)$ با $P\text{-Value}=0.005$.)

ارتباط پیوری بالای ۲۵ و بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. ($OR=2.34(1.49-3.65)$ با $P\text{-Value}=0.000$.)

ارتباط پروتئینوری و بستری بیشتر از ۵ روز معنی دار بود. ($OR=1.78(1.12-2.83)$ با $P\text{-Value}=0.015$.)

ارتباط متوسط سنی بالاتر و تعداد بیمارانی که فوت کردند معنی دار بود. (73.00 ± 2.83 در مقابل 60.21 ± 20.62 با $P\text{-Value}=0.041$)

ارتباط قند خون بالاتر در بدو پذیرش، و تعداد بیمارانی که فوت کردند معنی دار بود. (341.50 ± 12.02 در مقابل 143.41 ± 81.92 با $P\text{-Value}=0.001$)

ارتباط بین سایر متغیرها با پیامد بیماری در جداول ۹-۴ ذکر شده است.

با توجه به اینکه در تحلیل تک متغیره ارتباط معنی دار عده ای از متغیرهای زمینه ای تنها با بستری بیش از ۵ روز مشاهده گردید، این متغیرها وارد تحلیل چند متغیره شدند.

در آنالیز Logistic regression (جدول ۱۰) سن بالا، عدم توانایی تحرک بطور مستقل، ESR، بالا و پیوری بالای ۲۵، بعنوان عوامل خطر مستقل مؤثر بر بستری بیشتر از ۵ روز شناخته شدند.

جدول ۳-۴: ارتباط بین متغیرهای کیفی با بستری طول کشیده (بالای ۵ روز) در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد.
(مواردی که با عنوان "نامعین" نوشته شده بدین علت است که یکی از ۲ گروهی که باهم مقایسه شدند خالی بوده است.)

P.Value	OR(Confidence Interval)	
0.784	1.06(0.68-1.65)	جنس
0.228	1.34(0.83-2.17)	دیابت ملیتوس
0.792	1.07(0.64-1.78)	بیماری عروق کرونری
0.010	1.98(1.17-3.34)	بیماری مزمن کلیوی
0.000	4.35(2.10-9.01)	عدم توانایی تحرک بطور مستقل
0.247	3.30(0.63-17.25)	سرطان
0.822	0.93(0.51-1.70)	بستری های متعدد بعلت UTI
0.866	1.08(0.45-2.57)	بستری در طی ۱ ماه اخیر
0.736	0.64(0.16-2.59)	ناهنجاری آناتومیکال دستگاه ادراری
0.204	0.61(0.29-1.31)	سنگ دستگاه ادراری
0.036	نامعین	هیدرونفروز
0.482	1.21(0.72-2.03)	سابقه مصرف آنتی بیوتیک
0.201	0.53(0.20-1.42)	سابقه مصرف داروهای ایمنوساپرسیو
0.030	1.63(1.05-2.52)	سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)
0.071	1.76(0.95-3.27)	منوپوز بودن
0.950	1.03(0.40-2.68)	سوند ادراری
0.005	3.74(1.42-9.81)	پوشک
1.000	نامعین	حاملگی
0.706	1.18(0.50-2.81)	هایپرتروفی خوش خیم پروستات
0.077	0.43(0.16-1.12)	اعتیاد به سیگار
0.243	0.50 (0.15-1.63)	اعتیاد به اپیوم

0.437	نامعین	آبسه نفریک یا پری نفریک
0.413	0.83(0.53-1.30)	لرز
0.654	1.21(0.53-2.73)	هایپر تروفی خوش خیم پروستات
0.168	0.73(0.47-1.14)	دیزوری
0.600	0.89(0.57-1.38)	تاکی پنه
0.553	0.87(0.54-1.39)	لکوسیتوز یا لکوپنی
0.000	2.34(1.49-3.65)	پیوری شدید
0.015	1.78(1.12-2.83)	پروتیینوری
۰.۷۲۷	1.10(0.66-1.83)	نیتريت مثبت
۰.۲۴۵	1.67(0.70-3.96)	کشت خون مثبت
۰.۶۸۶	1.76(0.31-9.93)	کشت ادرار مثبت

جدول ۴-۴: ارتباط بین متغیرهای کیفی با پیامد بیماری (فوت یا ترخیص) در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد.
(مواردی که با عنوان "نامعین" نوشته شده بدین علت است که یکی از ۲ گروهی که باهم مقایسه شدند خالی بوده است.)

P.Value	OR(Confidence Interval)	
0.510	نامعین	جنس
0.082	نامعین	دیابت ملیتوس
0.430	0.32(0.20-5.19)	بیماری عروق کرونری
1.000	نامعین	بیماری مزمن کلیوی
1.000	نامعین	عدم توانایی تحرک بطور مستقل
1.000	نامعین	سرطان
0.293	0.19(0.01-3.02)	بستری های متعدد بعلت UTI
1.000	نامعین	بستری در طی ۱ ماه اخیر
1.000	نامعین	ناهنجاری آناتومیکال دستگاه ادراری
1.000	نامعین	سنگ دستگاه ادراری
۱.۰۰۰	نامعین	هیدرونفروز
0.051	نامعین	سابقه مصرف آنتی بیوتیک
1.000	نامعین	سابقه مصرف داروهای ایمنوساپرسیو
۰.۴۹۹	نامعین	سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)
0.539	نامعین	منوپوز بودن
1.000	نامعین	سوند ادراری
1.000	نامعین	پوشک
1.000	نامعین	حاملگی
-	-	هایپرتروفی خوش خیم پروستات
1.000	نامعین	اعتیاد به سیگار
۱.۰۰۰	نامعین	اعتیاد به اویوم
۱.۰۰۰	نامعین	آبسه نفریک یا پری نفریک

لرز	نامعین	۰.۵۲۱
دیزوری	1.24(0.08-20.02)	1.000
تاکی پنه	0.89 (0.06-14.34)	۱.۰۰۰
لکوسیتوز یا لکوپنی	0.46(0.03-7.49)	۱.۰۰۰
پیوری شدید	نامعین	0.201
پروتیینوری	0.80(0.05-12.83)	۱.۰۰۰
نیتريت مثبت	نامعین	۱.۰۰۰
کشت خون مثبت	نامعین	۰.۲۲۹
کشت ادرار مثبت	نامعین	۱.۰۰۰

جدول ۵-۴: ارتباط بین متغیرهای کیفی و تب طول کشیده (بالای ۴۸ ساعت) در بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد.

(مواردی که با عنوان "نامعین" نوشته شده بدین علت است که یکی از ۲ گروهی که باهم مقایسه شدند خالی بوده است.)

P.Value	OR(Confidence Interval)	
0.345	0.443(0.11-1.75)	جنس
0.493	1.57(0.43-5.73)	دیابت ملیتوس
1.000	0.84(0.17-4.16)	بیماری عروق کرونری
1.000	0.89(0.18-4.39)	بیماری مزمن کلیوی
0.514	1.61(0.18-14.46)	عدم توانایی تحرک بطور مستقل
1.000	نامعین	سرطان
۱.۰۰۰	0.94(0.19-4.63)	بستری های متعدد بعلت UTI
1.000	1.40(0.16-12.35)	بستری در طی ۱ ماه اخیر
1.000	نامعین	ناهنجاری آناتومیکال دستگاه ادراری
1.000	0.90(0.11-7.65)	سنگ دستگاه ادراری
۰.۲۳۳	5.90(0.17-70.85)	هیدرونفروز
0.467	1.79(0.49-6.56)	سابقه مصرف آنتی بیوتیک
۰.۶۶۵	نامعین	سابقه مصرف داروهای ایمنوساپرسیو
۱.۰۰۰	1.32(0.16-11.11)	سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)
1.000	1.11(0.24-5.06)	منوپوز بودن
0.665	نامعین	سوند ادراری
0.299	نامعین	پوشک
1.000	نامعین	حاملگی
0.089	10.22(0.84-125.09)	هایپرترافی خوش خیم پروستات
0.601	نامعین	اعتماد به سیگار
1.000	نامعین	اعتماد به اوپیوم

آبسه نفریک یا پری نفریک	نامعین	1.000
لرز	0.85(0.21-3.42)	0.729
دیزوری	1.49(0.38-5.91)	0.746
تأکی پنه	1.57(0.45-5.43)	۰.۵۳۶
لکوسیتوز یا لکوپنی	1.28(0.35-4.65)	0.740
پیوری شدید	0.921(0.27-3.18)	1.000
پروتیینوری	0.698(0.19-2.51)	0.754
نیتريت مثبت	نامعین	۰.۰۸۷
کشت خون مثبت	2.19(0.33-14.45)	۰.۵۹۰
کشت ادرار مثبت	نامعین	۱.۰۰۰

جدول ۶-۴: ارتباط بین متغیرهای کمی و بیماران مبتلا به تب طول کشیده (بالای ۴۸ ساعت) و سایر بیماران با پیلونفریت حاد.

P-Value	طول مدت قطع تب		
	< ۴۸ ساعت	> ۴۸ ساعت	
0.800	56.18±18.09	57.95±22.39	سن
0.193	115.00±16.58	122.60±27.23	فشار خون سیستولیک
0.305	71.45±7.69	75.91±14.12	فشار خون دیاستولیک
0.215	93.45±9.02	98.48±13.07	نبض در دقیقه
0.309	18.09±4.48	20.02±6.12	تنفس در دقیقه
0.609	38.66±0.69	38.77±0.72	دمای بدن
0.227	14.32±3.43	12.18±5.73	تعداد لکوسیت خون محیطی
0.923	11.99±1.71	12.05±2.09	هموگلوبین
0.522	226.82±81.53	211.42±75.65	پلاکت
0.306	53.40±25.59	44.96±24.75	ESR
0.492	0.67±0.58	13.01±30.44	CRP
0.126	191.27±104.16	148.47±86.75	قند خون بدو پذیرش
0.974	22.90±14.82	23.08±16.97	اوره خون
0.928	1.69±0.91	1.65±1.53	کراتینین
0.522	67.50 ± 10.61	63.05 ± 9.45	وزن

جدول ۴-۷: ارتباط بین متغیرهای کمی و بیماران با بستری بالای ۵ روز و سایر بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد.

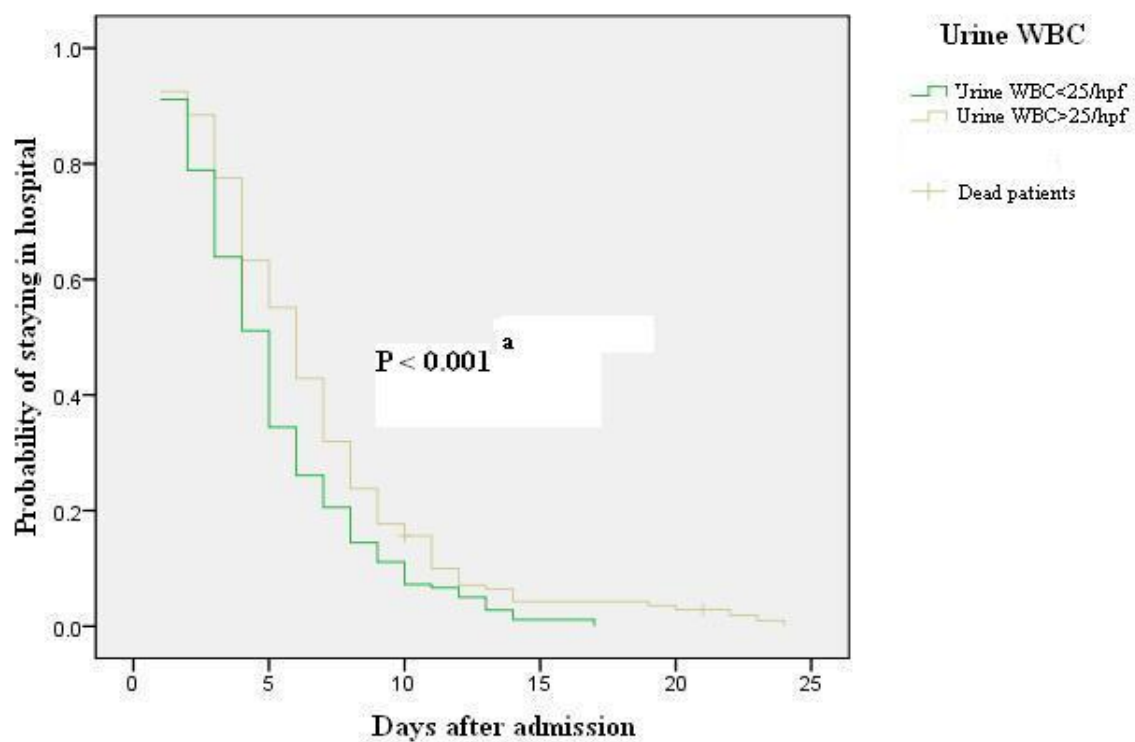
P-Value	طول مدت بستری		
	< ۵ روز	> ۵ روز	
0.000	64.80±18.92	56.79±21.17	سن
0.904	124.07±27.31	123.71±26.25	فشار خون سیستولیک
0.979	76.41±14.53	76.45±13.20	فشار خون دیاستولیک
0.309	90.19±14.38	91.83±14.44	نبض در دقیقه
0.605	18.39±5.67	18.71±5.46	تنفس در دقیقه
0.385	37.79±1.03	37.89±1.00	دمای بدن
0.893	11.16±4.70	11.24±5.72	تعداد لکوسیت خون محیطی
0.969	79.34±8.73	79.41±12.38	درصد PMN
0.010	11.73±1.91	12.32±2.15	هموگلوبین
0.216	227.63±80.24	217.36±69.36	پلاکت
0.000	48.80±23.02	37.99±22.96	ESR
0.542	14.05±27.98	18.86±37.29	CRP
0.283	150.22±80.20	140.25±85.30	قند خون بدو پذیرش
-	-	192.00±118.15	قند خون ناشتا
0.001	27.17±18.15	20.96±15.13	اوره خون
0.003	1.85±1.56	1.41±1.10	کراتینین
0.425	3.30±0.79	3.47±0.54	آلبومین
0.471	6.33±0.93	6.09±0.70	پروتیین توتال
0.102	68.56±13.39	63.87±10.92	وزن

جدول ۸-۴: ارتباط بین متغیرها کمی و بیمارانی که فوت کردند و بیماران ترخیص شده با پیلونفریت حاد.

P-Value	فوت شده	ترخیص شده	
0.041	73.00±2.83	60.21±20.62	سن
0.462	110.00±14.14	123.95±26.73	فشار خون سیستولیک
0.883	75.00±7.07	76.44±13.81	فشار خون دیاستولیک
0.739	94.50±0.71	91.09±14.46	نبض در دقیقه
0.597	16.50±6.36	18.58±5.55	تنفس در دقیقه
0.257	38.65±0.50	37.84±1.01	دمای بدن
0.820	12.05±2.90	11.20±11.86	تعداد لکوسیت خون محیطی
0.511	11.10±1.84	12.07±2.07	هموگلوبین
0.616	195.50±38.89	222.02±74.54	پلاکت
0.460	55.00±21.21	42.62±23.59	ESR
0.001	341.50±12.02	143.41±81.92	قند خون بدو پذیرش
0.684	28.50±2.12	23.65±16.83	اوره خون
0.997	1.60±0.71	1.60±1.34	کراتینین

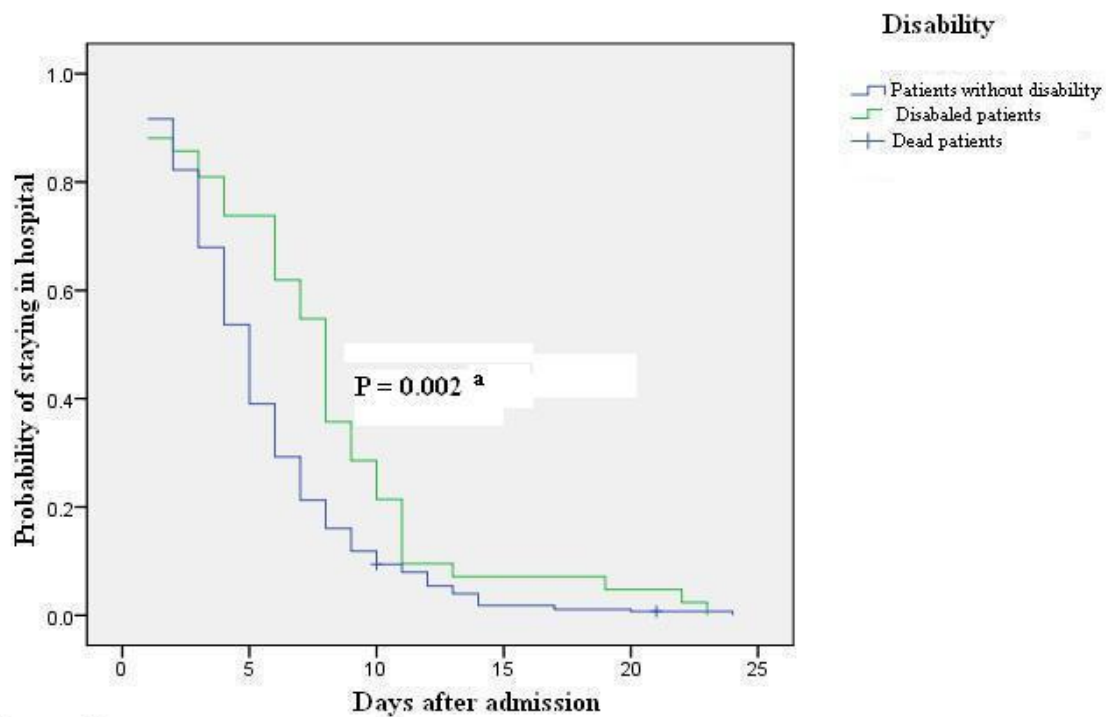
جدول ۹-۴: آنالیز رگرسیون لجیستیک.

P.Value	OR(Confidence Interval)	
0.019	1.02(1.00-1.03)	سن
0.030	2.91(1.19-7.12)	عدم توانایی تحرک بطور مستقل
0.044	1.76(1.02-3.06)	سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)
0.407	0.56(0.14-2.21)	پوشک
0.001	1.02(1.01-1.03)	ESR
0.750	1.00(0.97-1.02)	اوره خون
0.276	1.19 (0.87-1.61)	کراتینین
0.006	0.46 (0.27-0.80)	پیوری شدید
0.156	0.67 (0.39-1.16)	پروتئینوری
0.525	0.74(0.30-1.85)	بیماری مزمن کلیوی



^a Log-rank test

نمودار ۱۳-۴: منحنی کاپلان میر در نمایش ارتباط معنادار پیوری شدید و بستری بیش از ۵ روز.



^a Log-rank test

نمودار ۱۴-۴: منحنی کاپلان میر در نمایش ارتباط معنادار عدم توانایی تحرک مستقل و بستری بیش از ۵ روز

فصل پنجم:

بحث و نتیجه‌گیری

بحث و نتیجه گیری

عفونت های دستگاه ادراری سبب ایجاد طیف گسترده ای از سندروم ها شامل اورتریت ، سیستیت ، پروستاتیت و پیلونفریت می شود. پیلونفریت حاد تنها نوعی از عفونت های ادراری می باشد که نیاز به بستری بیمارستان دارد و در بیماران با ضعف ایمنی ، سنین بالا ، زنان حامله ، مبتلایان به دیابت ملیتوس میتواند کشنده باشد. بنا براین در بیماران بستری شده با تشخیص پیلونفریت ، تشخیص سریع زیر گروه هایی از بیماران با ریسک بالای فوت در بیمارستان ، یا بستری طولانی مدت و تب طول کشیده یا شکست درمان و عود بیماری لازم است تا آنها تحت مراقبت ها و درمان های اختصاصی جهت بهبود قرار گیرند.

طی سال های ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۱ ، Yamamoto و همکاران در کشور ژاپن در مطالعه ای گذشته نگر که بر روی ۹۸ بیمار مبتلا به پیلونفریت کمپلیکه در زمینه سنگ انجام دادند به این نتیجه رسیدند که سن بالا و فلج ، عوامل خطر مستقل در بروز شوک سپتیک در جریان پیلونفریت میباشند و مدت بستری در یوروسپیس در زمینه سنگ ادراری ، ۴ روز بیشتر از افراد بدون سنگ بود.

در مطالعه ی ما نیز سن بالاتر و عدم توانایی تحرک بطور مستقل (فلج) با اختلاف معناداری در بیمارانی که بیش از ۵ روز بستری بودند بیشتر دیده شد و این دو عامل بعنوان عوامل خطر مستقل در این پیامد از بیماری موثر شناخته شدند.

مطالعه ای آینده نگر از جولای ۱۹۹۷ تا دسامبر ۱۹۹۸ ، توسط Angle و همکاران در فلوریدا ، بر روی ۹۰ زن باردار با تشخیص پیلونفریت حاد انجام شد و در این مطالعه مدت بستری در بیمارانی که واجد SIRS کرایتریای بودند بودند ۴.۲ روز بیشتر بود.

در مطالعه ما نیز بیمارانی که واجد کرایتریای SIRS بودند بطور معناداری نسبت به بیمارانی که فاقد این کرایتریای بودند طول مدت بستری طولانی تری داشتند. (P-Value=0.030)

مطالعه ای گذشته نگر از ژانویه ۲۰۰۳ تا دسامبر ۲۰۰۳ توسط HSU CY و همکاران در تایوان ، بر روی ۱۲۸ بیمار با تشخیص پیلونفریت حاد کمپلیکه صورت گرفت. در این مطالعه در بیماران واجد SIRS کرایتریای ، در مقایسه با سایر بیماران مدت زمان لازم جهت قطع تب ۰.۹ روز بیشتر بود و همچنین این بیماران طول مدت بستری طولانی تری داشتند. در مطالعه ما نیز وجود SIRS کرایتریای بعنوان یک فاکتور خطر مستقل موثر بر پیامد بستری بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد شناخته شد و این بیماران بطور معنادار ، طول مدت بستری طولانی تری داشتند.

مطالعه ای گذشته نگر توسط Efstaththiou و همکارانش، بر روی ۲۲۵ بیمار با تشخیص پیلونفریت حاد از ژانویه ۱۹۹۷ تا دسامبر ۲۰۰۱ در یونان انجام شد و تاثیر ۱۳ ریسک فاکتور مورتالیتی یا شکست درمان را روی این بیماران بررسی کردند. در این مطالعه ریسک مورتالیتی، در سن بالای ۶۵ سال و بیماران با وضعیت عدم تحرک بیشتر تخمین زده شد.

در مطالعه ما نیز سن بالا و قند خون بالاتر (دیابت با کنترل قند ضعیف) بعنوان عوامل خطر مستقل در پیامد فوت بیماران شناخته شدند اما عدم توانایی تحرک بطوذ مستقل عامل خطر مستقل در میان بیمارانی بود که طول مدت بستری طول کشیده داشتند.

Arslan H و همکاران، مطالعه ای مقطعی بر روی ۶۱۱ مبتلا به UTI اکتسابی از جامعه از ۱۵ مرکز درمانی از ۶ ناحیه جغرافیایی مختلف ترکیه از ابتدای ژانویه ۲۰۰۴ تا پایان می ۲۰۰۴ جهت بررسی ریسک فاکتورهای بروز سوش های مقاوم E.coli ایزوله شده از مبتلایان به UTI اکتسابی از جامعه در کشور ترکیه انجام دادند و در این مطالعه سن بالای ۵۰ سال، استفاده از سیپروفلوکساسین بیش از یک نوبت طی یک سال اخیر و وقوع UTI نوع کمپلیکته بیشتر با عفونت با سوش های مقاوم به سیپروفلوکساسین E.coli همراهی داشت.

در مطالعه ما نیز سن بالا از جمله عوامل خطر مستقل موثر در طولانی تر شدن طول مدت بستری و همچنین پیامد فوت بیماری شناخته شد.

در هلند با استفاده از PHARMO Record Linkage System (که یک نوع سازمان مستقل تحقیقاتی پژوهشی میباشد که به مطالعه در مورد استفاده دارویی و پیامدها در استفاده روزانه بیماران در هلند میباشد)، مطالعه ای گذشته نگر بر روی ۱۰۳۶۶ خانم مبتلا به دیابت و ۲۰۰۲۵۸ خانمی که مبتلا به دیابت نبودند و دچار عفونت ادراری شده بودند و اولین دوره درمان آنتی بیوتیکی را میگرفتند از ابتدای ژانویه ۱۹۹۹ تا پایان دسامبر ۲۰۰۵ انجام شد. در این مطالعه دوره درمانی کوتاه مدت (مساوی یا کمتر از ۵ روز) با دوره درمانی طولانی مدت (بالای ۵ روز) آنتی بیوتیک تراپی در این دو گروه مقایسه شد. در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که خانم های مبتلا به دیابت اغلب درمان طولانی مدت آنتی بیوتیکی دریافت میکردند.

در مطالعه ما DM، عامل خطر مستقل موثر بر پیامد بیماری شناخته نشد که علت این یافته، کافی نبودن حجم نمونه میتواند باشد. (گرچه بیمارانی که بیشتر دچار پیامد فوت بیماری می شدند متوسط قند بدو پذیرش بالاتری داشتند و این بیماران اغلب بیماران دیابتیک با کنترل ضعیف قند بودند).

در مطالعه Efstathiou و همکارانش در یونان نیز بیماران با سابقه ابتلا به دیابت و همچنین سونداز طولانی مدت، طول مدت بستری طولانی تری داشتند اما در مطالعه ما اختلاف معناداری بین گروهی که بالای ۵ روز بستری بودن و گروهی که کمتر از ۵ روز بستری بودن از نظر وجود این فاکتورهای خطر دیده نشد که از علل آن حجم ناکافی نمونه و همچنین عدم ذکر سونداز دایمی بیماران در شماری از پرونده ها میتواند باشد.

در مطالعه Hsu CY و همکاران سطوح پایین آلبومین خون، به عنوان یک فاکتور خطر مستقل در بروز باکتری و در نتیجه طولانی تر بودن طول مدت بستری شناخته شد. اما در مطالعه ی ما ارتباطی بین سطوح آلبومین و پیامد طولانی شدن طول مدت بستری بیماران دیده نشد. عدم سنجش سطوح آلبومین خون در اغلب بیماران مبتلا به پیلونفریت بستری در بیمارستان و در نتیجه کافی نبودن حجم نمونه جهت ارزیابی تاثیر این عامل بر پیامد بیماری، میتواند علت این یافته باشد.

در مطالعه Dowkins و همکارانش بر روی ۱۰۲ بیمار مبتلا به پیلونفریت در حاملگی، مصرف آنتی بیوتیک قبل از بستری شدن، مدت زمان لازم برای قطع تب را کوتاهتر کرده و از ۱.۵ روز به ۰.۷۵ روز رساند ولی در مطالعه ما ارتباط بین این عامل با پیامد بیماری دیده نشد، که از علل آن ذکر نشدن این عامل در پرونده به علت عدم آگاهی دقیق بیمار از تاریخچه مصرف آنتی بیوتیک خود طی یک سال اخیر و یا حجم ناکافی نمونه میتواند باشد.

Behr و همکاران در بررسی پرونده های ۷۰ بیمار بستری باتشخیص پیلونفریت در کشور کانادا، سطح بالاتر کراتینین سرم در هنگام بستری و تعداد بیشتر لکوسیت های خون محیطی در بدو بستری را به عنوان عوامل مستقل مؤثر بر طول مدت قطع تب معرفی کردند. در مطالعه ما نیز BUN و Cr بالا و همچنین ابتلا به بیماری های مزمن کلیوی به عنوان عوامل خطر مؤثر بر پیامد طولانی تر بودن مدت بستری شناخته شدند، اما این عوامل در پیامد تب طول کشیده مؤثر نبودند که باز هم میتواند ناشی از کم بودن حجم نمونه باشد.

در این مطالعه، سن بالا، ابتلا به بیماری مزمن کلیوی و BUN و Cr بالا، وجود هیدرونفروز، ESR بالا، وجود سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)، عدم توانایی حرکت بطور مستقل، بی اختیاری ادراری و استفاده از پوشک، پیوری شدید و پروتئینوری از جمله عواملی بودند که در پیامد بستری طول کشیده (بالای ۵ روز) بطور معناداری شیوع بیشتری داشتند. سن بالا و دیابت با کنترل ضعیف قند (و در نتیجه قند خون بدو پذیرش بالاتر) نیز به عنوان ریسک فاکتورهای مورتالیتی بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد شناخته شدند. در آنالیز چند متغیره (رگرسیون لجستیک)، سن بالا، عدم توانایی حرکت بطور مستقل، وجود سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)، بی اختیاری ادراری و استفاده از پوشک و پیوری شدید بطور مستقل با پیامد بستری

طولانی مدت ارتباط داشتند. این یافته ها می توانند جهت تنظیم یک طبقه بندی برای تشخیص زودهنگام آن دسته از بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد که در ریسک بالاتری از شکست درمان یا مورتالیتی قرار دارند و جهت انجام مدیریت درمانی مناسب در این بیماران ، مورد استفاده قرار گیرد.

پیشنهادهات

از آن جایی که این مطالعه به صورت گذشته نگر انجام شد. امکان معاینه مستقیم بیماران وجود نداشت. اطلاعات از پرونده ها جمع اوری گردید. که مسلما خطاهایی در آنها وجود داشته است.

توجه بیشتر و مدیریت درمانی اگر سیوتر در بیماران با سن بالاتر و بی حرکت یا بیمارانی در معاینه واجد کرایتریای SIRS هستند یا در نتایج پاراکلینیک دارای ESR بالا، BUN و Cr بالا، پروتئینوری و یا پیوری شدید و در ریسک بالاتری از شکست درمان یا مورتالیتی قرار دارند ضروریست.

عفونت ادراری کمپلیک در بیماران با ابنورمالیتی ساختاری یا کارکردی سیستم ادراری-تناسلی اتفاق می افتد و ابنورمالیتی های ساختاری شانس عود پیلونفریت را بالا می برند. مانند یورولیتایزیس (و به تبع آن هیدرونفروز) که جزو ابنورمالیتی های ساختاری است که علاوه بر بالا بردن شانس عود پیلونفریت باعث ایجاد عوارضی چون آبسه های کلیوی نیز می شود. بنابراین در این بیماران برای جلوگیری از عود پیلونفریت و ایجاد عوارض آن، توصیه به درمان ابنورمالیتی های زمینه ای میشود.

درمان بیماری های عفونی از جمله پیلونفریت، به علت وجود پیشرفت مقاومت های دارویی مساله مهم و چالش برانگیزی می باشد. (۲۱) و در صورت جدا شدن اینگونه میکروارگانیزم های مقاوم اقدامات درمانی مناسب (تغییر آنتی بیوتیک های اولیه) باید با سرعت صورت گیرد. زیرا بروز عفونتهای ناشی از میکروارگانیزم های گرم منفی مقاوم علاوه بر ازدیاد طول مدت بستری با افزایش هنگامت هزینه های بستری بیماران نیز همراه است. (۳) بنابراین ارسال یک کشت ادرار و بررسی حساسیتهای دارویی پیش از شروع درمان آنتی بیوتیکی تجربی و درمان بر اساس جواب کشت ادرار میتواند سبب افزایش سرعت پاسخ بالینی و کوتاهتر شدن طول مدت بستری بیماران باشد.

در اختلالات کارکرد کلیوی نیز باکتری می قریب الوقوع تر می باشد و باکتری می سبب ایجاد بیماری شدید در بیماران خصوصا آنهايي که به باکتری می های نوع non-E coli دچار می شوند و در نتیجه ریسک باکتری می علاوه بر موارد دارای اختلالات کلیوی، در سنین بالا، عدم توانایی حرکت به طور مستقل (به هر دلیلی)، وجود انسداد های دستگاه ادراری و ابتلا به دیابت نیز بیشتر است و همان گونه که در این مطالعه دیده شد سبب افزایش طول مدت بستری و مورتالیتی می شود. بنابراین با توجه به توضیحات فوق توصیه می شود در بیماران با ریسک بالای ابتلا به باکتری می و تمامی مبتلایان به پیلونفریت حاد کمپلیک حتما کشت خون نیز گرفته شود.

منابع

1. Colgan R, Williams M, Johnson JR. Diagnosis and treatment of acute pyelonephritis in women. *Am Fam Physician* 2011 Sep 1;84(5):519-26.
2. Woodford HJ, George J. Diagnosis and management of urinary infections in older people. *Clin Med* 2011 Feb;11(1):80-83
3. Mauldin PD, Salgado CD, Hansen IS, Durup DT, Bosso JA. Attributable hospital cost and length of stay associated with health care-associated infections caused by antibiotic-resistant gram-negative bacteria. *Antimicrob Agents Chemother* 2010 Jan;54(1):109-15.
4. Efsthathiou SP, Pefanis AV, Tsioulos DI, Zacharos ID, Tsiakou AG, Mitromaras AG, et al. Acute pyelonephritis in adults: prediction of mortality and failure of treatment. *Arch Intern Med* 2003 May 26;163(10):1206-12.
5. Hsu CY, Fang HC, Chou KJ, Chen CL, Lee PT, Chung HM. The clinical impact of bacteremia in complicated acute pyelonephritis. *Am J Med Sci* 2006 Oct;332(4):175-80.
6. Mertz D, Koller M, Haller P, Lampert ML, Plagge H, Hug B, et al. Outcomes of early switching from intravenous to oral antibiotics on medical wards. *J Antimicrob Chemother* 2009 Jul;64(1):188-99.
7. Behr MA, Drummond R, Libman MD, Delaney JS, Dylewski JS. Fever duration in hospitalized acute pyelonephritis patients. *Am J Med* 1996 Sep;101(3):277-80.
8. Yamamoto Y, Fujita K, Nakazawa S, Hayashi T, Tanigawa G, Imamura R, et al. Clinical characteristics and risk factors for septic shock in patients receiving emergency drainage for acute pyelonephritis with upper urinary tract calculi. *BMC Urol* 2012;12:4.
9. Dawkins JC, Fletcher HM, Rattray CA, Reid M, Gordon-Strachan G. Acute pyelonephritis in pregnancy: a retrospective descriptive hospital based-study. *ISRN Obstet Gynecol* 2012;2012:519321.
10. Angel JL, O'Brien WF, Finan MA, Morales WJ, Lake M, Knuppel RA. Acute pyelonephritis in pregnancy: a prospective study of oral versus intravenous antibiotic therapy. *Obstet Gynecol* 1990 Jul;76(1):28-32.
11. Kang SC, Hsu NW, Tang GJ, Hwang SJ. Impact of urinary catheterization on geriatric inpatients with community-acquired urinary tract infections. *J Chin Med Assoc* 2007 Jun;70(6):236-40.
12. Doganis D, Siafas K, Mavrikou M, Issaris G, Martirosova A, Perperidis G, et al. Does early treatment of urinary tract infection prevent renal damage? *Pediatrics* 120(4): 922-928

13. Khanna P, Abraham G, Mohamed Ali AA, Miriam PE, Mathew M, Lalitha MK, et al. Urinary tract infections in the era of newer immunosuppressant agents: a tertiary care center study. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2010 Sep;21(5):876-80
14. Lee SS, Kim Y, Chung DR. Impact of discordant empirical therapy on outcome of community-acquired bacteremic acute pyelonephritis. *J Infect* 2011 Feb;62(2):159-64.
15. Nicolle LE. Complicated urinary tract infection in adults. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2005 Nov;16(6):349-60.
16. Arslan H, Azap OK, Ergonul O, Timurkaynak F. Risk factors for ciprofloxacin resistance among *Escherichia coli* strains isolated from community-acquired urinary tract infections in Turkey. *J Antimicrob Chemother* 2005 Nov;56(5):914-8.
17. Schneeberger C, Stolk RP, Devries JH, Schneeberger PM, Herings RM, Geerlings SE. Differences in the pattern of antibiotic prescription profile and recurrence rate for possible urinary tract infections in women with and without diabetes. *Diabetes Care* 2008 Jul;31(7):1380-5.
18. Saadeh SA, Mattoo TK; Managing urinary tract infections. *Pediatr Nephrol.* 2011 Nov;26(11):1967-76. Epub 2011 Mar 16.
19. Bergus G. urinary tract infection in pregnancy , in : yankouitz et al, .Drug Therapy in peganancy ,Third edition, 2001. 6372
20. Nokhostin F(1), Bavar AM(2), Hedayati M(2), Zahedi Asl S(2), Latifi SM(1) School of Medicine, Ahwaz Jondishapoor University of Medical Sciences & Health Services, Ahwaz, I.R.Iran. Endocrine Research Center, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran. Departmant of Biostatistics and Epidemiology, Faculty of Health, Ahwaz Jondishapoor University of Medical Sciences, Ahwaz, I.R.Iran
21. Thomas M. Hooton, M.D. Uncomplicated Urinary Tract Infection . at the Department of Medicine, University of Miami Miller School of Medicine, Clinical Research Bldg., 1120 NW 14th St., Suite 310G, Miami, FL 33136,
22. Ataei N et al , Renal parenchymal changes in children with acute pyelonephritis using DMSA scan and relationship with certain biologic factors , Department of Pediatric Nephrology, Tehran University of Medical Sciences

Abstract

Background and Purpose-*this study has been done to estimate for early recognition of patients admitted with acute pyelonephritis (AP) who are at high risk for failure of treatment or for death.*

Methods-*we conducted a descriptive analytic study on the patients admitted to BuAlisina hospital of Qazvin with a diagnosis of acute pyelonephritis from 2006 to the end of 2012 and investigated risk factors influencing outcome in acute pyelonephritis included median duration of fever , median duration of hospitalation , and mortality ratio. univariate correlations analyzis evaluated by using the χ^2 or the Fisher exact test and multivariate correlation analyzis evaluataed by logistic regression analyzis. We analyzed data by SPSS software after collection them.*

Results-*we studied 327 patients.43.7% of patients had hospital stay for more than 5 days, mortality rate was 0.6% and 3.4% of patients had duration of fever for more than 48 hours.elderly ,having chronic renal failure ,having higher levels of BUN and Cr , hydronephrosis , high levels of ESR, having SIRS criteria,immobility,urine incontineny and using diaper ,intense pyuria,proteinuria were the factors that were significantly effective for more than 5 days hospital stay.elderly and poor control diabetes (then higher admission blood sugar) were also the risk factors of mortality ratio of acute pyelonephritis.in multivariate analyzis (logistic regression) ,elderly , immobility ,having SIRS criteria , urine incontineny and using diaper and intense pyuria were independent factors that associated with longer hospital stay.*

Conclusions—*Several factors are associated with higher mortality ratio and higher hospital stay in patients admitted with acute pyelonephritis in hospital. Patients with identified risk factors must be closely monitored for costly levels of care.*

Key Words: Urinary tract infection, duration of hospital stay, outcome, pyelonephritis .

پیوست پرسشنامه

بررسی عوامل مؤثر بر پیامد درمان مبتلایان به پیلونفریت حاد در بیماران بستری در بیمارستان بوعلی سینا قزوین ...

بررسی عوامل مؤثر بر پیامد عفونتهای ادراری تحتانی در بیماران بستری در بیمارستان بوعلی سینا قزوین در سال های ۱۳۸۵ تا ۱۳۹۲

نام بیمار: شماره پرونده: تاریخ بستری: تاریخ ترخیص:

سن:	وزن:	کیلوگرم	جنس:	<input type="checkbox"/> زن	<input type="checkbox"/> مرد
سابقه ابتلا به دیابت:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار کاتتر ادراری دائمی:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد
سابقه ابتلا به CAD:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار پوشک دائمی:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد
سابقه ابتلا به CRF:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار باردار است:	<input type="checkbox"/> بله	<input type="checkbox"/> خیر
بیمار ناتوانی حرکتی:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار منوپوز شده است:	<input type="checkbox"/> بله	<input type="checkbox"/> خیر
سابقه ابتلا به سرطان:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار اعتیاد به سیگار:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد
سابقه بستری مکرر بعلت UTI:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار اعتیاد به مواد مخدر:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد
سابقه بستری طی یک ماه اخیر:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار آیسسه کلیه یا پرینفریک:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد
بیمار مشکل آناتومیک ادراری:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار هیدرونفروز:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد
بیمار سنگ ادرای:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار لرز:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد
سابقه مصرف ایمنوساپرسیو:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار BPH:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد
سابقه مصرف آنتی بیوتیک ظرف یکسال اخیر:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد	بیمار دیزوری:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد
کرایتریای SIRS:	<input type="checkbox"/> دارد	<input type="checkbox"/> ندارد			

• علائم حیاتی: OT: RR: PR: BP(sys: /Dias)

• آزمایشات: CRP: ESR: Plt: HB: % PMN: WBC:

total protein: albumin: Cr: BUN: FBS: Admission BS:

• B/C: مثبت ☐ منفی ☐ نام میکروب: مقاوم به: ☐ دارد ☐ ندارد U/C مشابَهت با

• U/C: مثبت ☐ منفی ☐ نام میکروب: گرم + ☐ ی ☐ مقاوم به: ☐ دارد ☐ ندارد

• آیا میکروب به آنتی بیوتیک شروع شده در بدو درمان حساس هست؟

• آنتی بیوتیک شروع شده در بدو درمان: یک آنتی بیوتیک: ☐ دو آنتی بیوتیک: ☐

نام آنتی بیوتیک: ☐ وریدی ☐ خوراکی ☐

جواب U/A: Protein: Nitrit: RBC: WBC:

نتیجه: حیات ☐ مرگ ☐ مدت بستری: مدت زمان قطع تب: